

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THÈSE

n° **55**

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques NABOT

Né le 5 septembre 1940 à Alger (Algérie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES COMPLICATIONS TARDIVES
DES INTERVENTIONS FISTULISANTES ANTI-GLAUCOMATEUSES.

Président : Mr. G. OFFRET, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques NABOT

Né le 5 septembre 1940 à Alger (Algérie)

—
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

—
CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES COMPLICATIONS TARDIVES
DES INTERVENTIONS FISTULISANTES ANTI-GLAUCOMATEUSES.

—
Président : Mr. G. OFFRET, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS



1er/3/1968

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.),
 BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.),
 COSTE (F.), DEBRE (R.), DECHAUME (M.), GALLIARD (H.), GAUDARD d'ALLAINES
 (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LACOMME (M.),
 LAMY (M.), LAROCHE (G.), LELONG (M.), LEVY (Mlle J.), LEVY-SOLAL (E.),
 LIAN (C.), MADURO (R.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.),
 MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.),
 QUENU (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), TURPIN (R.),
 VERNE (J.).

DOYEN Georges BROUET

1er Assesseur Daniel BARGETON

2e Assesseur Jean GOSSET

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
.....	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
.....	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
.....	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
.....	DESGREZ (P.)
.....	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
.....	DREYFUS (J.-Cl.)

	MM.
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
.....	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
.....	DJOURNO (A.)
.....	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
.....	GOUGEROT (L.)
.....	ROUCAIROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique Fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
.....	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LOEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
.....	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
.....	MALMEJAC (J.)
.....	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports ...	SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MEDECINE

Biologie médicale FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive BOYER (J.)
Médecine du travail DESOILLE (H.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552221_0001

Médecine légale, droit médical et déontologie ...	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (J.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
-- -- 	BRICAIRE (H.)
-- -- 	CORNET (A.)
-- -- 	HOUSSET (E.)
-- -- 	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
-- -- 	BOUR (H.)
-- -- 	BROCARD (H.)
-- -- 	CAROLI (J.)
-- -- 	FACQUET (J.)
-- -- 	LAMBLING (A.)
-- -- 	LAUNAY (Cl.)
-- -- 	PAYET (M.)
-- -- 	PERRAULT (M.)
-- -- 	SIGUIER (F.)
-- -- 	WORMS (R.)
-- -- 	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)
Chaires de Cliniques :	
Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
-- (Broussais)	SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude- Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie).	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)

MM.

Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRE (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales (Bicêtre)	DEPARIS (M.)
— — (Broussais)	MILLIEZ (P.)
— — (Cochin)	PEQUIGNOT (H.)
— — (Hotel-Dieu)	BARIETY (M.)
— — (Pitié)	DREYFUS (G.)
— — (Saint-Antoine)	BOUDIN (G.)
— — —	CONTE (M.)
— — —	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine- Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHEL (G.)
— — —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants- Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants- Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)

MM.

Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— — —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDoux-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie Médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— — —	TUBIANA (M.)
— — —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale .. (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— — —	KUSS (R.)
— — —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) .	REDON (H.)
à titre personnel	BREHANT (J.)

MM.

Cliniques chirurgicales (Beaujon)	LORTAT-JACOB (J.-L.)
— — — — —	BAUMANN (J.)
— — — — — (Cochin)	LEGER (L.)
— — — — — (Hôtel-Dieu)	PATEL (J.)
— — — — — (Saint-Antoine)	GOSSET (J.)
— — — — — (Salpêtrière)	SICARD (A.)
— — — — — (Tenon)	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	
(Broussais)	POILLEUX (F.)
(Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	
(Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
(Foch)	PADOVANI (P.)
(Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique	
(Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	
(Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	
(Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca).	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — — — — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P.)
— — — — — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	
(Lariboisière)	AUBRY (M.)

Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
—	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)
— —	GONNARD (P.)
— —	NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BESSIS (M.)
—	BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène	BLANCHER (G.)
—	CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	CECCAL (P.)
— —	HADENGUE (A.)
— —	FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.)
— —	GREMY (F.)
— —	PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.)
—	GIRARD (Fr.)
—	HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Pathologie chirurgicale RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. - PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologie SCHWARTZ (D.)

Néphrologie MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J?)

Conseiller administratif Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque	}	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la		
Médecine		

Conservateurs	Mme FORGET (F.),
—	Melles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
—	Melle LE NOIR (G.)

Bibliothécaires	Mme CONTET (J.),
—	Melles DUROZOY (M.-F.), REUGE (M.),
—	Melle LE QUANG LINH (G.),
—	Melle ROBERGE (D.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

A ma femme

A mes enfants

A ma famille

A mes amis

A Monsieur le Professeur G. OFFRET

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris.
Ophtalmologiste des Hôpitaux.

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter de présider cette thèse.
Qu'il veuille trouver ici l'expression
de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. DESVIGNES

Ophthalmologiste des Hôpitaux de Paris.

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.

En l'assurant de notre profond respect
et de notre plus vive reconnaissance
pour l'Enseignement que nous avons reçu
dans son Service.

Nous tenons à remercier particulièrement :

- Les Laboratoires CHIBRET

Pour l'importante documentation
qu'ils ont mis à notre disposition.

- Les Laboratoires BESINS - ISCOVESCO

Pour leur aide
dans l'impression de cette Thèse.

LES COMPLICATIONS TARDIVES
DES INTERVENTIONS FISTULISANTES
ANTI GLAUCOMATEUSES

INTRODUCTION

Les opérations fistulisantes, qui ont pour but principal la création d'une voie de filtration extraphysiologique de l'humeur aqueuse, ont représenté un progrès décisif dans la chirurgie du glaucome.

Mais la généralisation de ces interventions a permis d'en mieux connaître les différentes complications que l'on peut classer selon leur date d'apparition, en précoces et tardives.

Les complications précoces survenant dans les jours qui suivent l'intervention peuvent être reliées directement au traumatisme opératoire ; alors que les différentes modifications anatomiques et physiopathologiques créées par l'existence d'une cicatrice filtrante vont jouer un rôle de premier plan dans la survenue des complications tardives.

A la lumière des récents travaux sur la pathologie de la cicatrice filtrante, il nous a paru utile de préciser le rôle de cette fistulisation dans la genèse des principales complications tardives des interventions fistulisantes antiglaucomateuses.

C'est pourquoi, après avoir étudié dans une première partie l'anatomie, la physiologie, et la pathologie de la cicatrice filtrante, nous envisagerons dans une seconde partie les principales complications tardives des interventions fistulisantes antiglaucomateuses, à savoir :

- l'infection ;
- l'hypotonie ;
- l'hypertonie ;
- la cataracte.

Pour chacune de ces complications nous envisagerons successivement :

- les données statistiques tirées de la littérature ;
- les considérations étiologiques et physiopathologiques ;
- la clinique ;
- la thérapeutique préventive et curative.

Enfin, nous avons rassemblé dans une troisième partie les observations les plus caractéristiques tirées des dossiers des malades opérés dans le Service du Professeur DESVIGNES à l'Hôpital TENON à PARIS.

*

*

*

P R E M I E R E P A R T I E

LA CICATRICE LIMBIQUE DANS LES OPERATIONS FISTULISANTES

*

*

*

LA CICATRICE LIMBIQUE DANS LES OPERATIONS FISTULISANTES

Dans les opérations fistulisantes antiglaucomateuses, le but poursuivi est la création d'une voie d'écoulement de l'humeur aqueuse vers les espaces sous conjonctivaux, par un orifice pratiqué dans la coque sclérale au niveau du limbe et recouvert d'un lambeau conjonctival. Cette solution de continuité de la coque sclérale, si elle permet une régulation de la pression oculaire va être, comme nous le montrerons, à l'origine des différentes complications de l'oeil fistulisé.

Nous étudierons donc l'anatomie et la physiologie de la cicatrice filtrante normale, avant d'en envisager sa pathologie. Nous terminerons ce chapitre par quelques considérations thérapeutiques.

I. - Anatomie de la cicatrice filtrante

L'aspect le plus souvent rencontré dans les cicatrices filtrantes est celui de cicatrice dite "cystoïde" que nous prendrons pour type de description.

Elle se présente sous la forme d'une petite bulle saillante ; le massage du globe oculaire en provoque le gonflement suivi d'une baisse de la pression oculaire.

Au biomicroscope, il s'agit d'une bulle sous conjonctivale non vascularisée, polykystique, formée de logettes communicantes, emplies d'humeur aqueuse, et limitées superficiellement par le chorion conjonctival. (Legrand, Hervouet, Lenoir).

La disparition des colorants, bleu trypan, au-niveau de la fistule constitue un bon test de filtration de la cicatrice. (Legrand).

Au point de vue histologique, l'épithélium de recouvrement présente la même structure et la même épaisseur que l'épithélium conjonctival voisin.

Cet aspect est celui qui donne le plus régulièrement de bons résultats fonctionnels, mais il est possible de rencontrer des cicatrices demi-saillantes ou même plates qui donnent un résultat fonctionnel satisfaisant.

II - Physiologie de la cicatrice filtrante

Le rôle principal de la cicatrice filtrante est d'assurer la circulation de l'humeur aqueuse vers les espaces sous conjonctivaux. Ainsi l'humeur aqueuse, en s'infiltrant entre la conjonctive et les plans profonds, empêche la formation d'adhérences cicatricielles qui entraîneraient l'oblitération de la fistule.

A côté de ce rôle de filtration, la cicatrice filtrante par son lambeau conjonctival de recouvrement protège l'oeil contre les agressions extérieures. Il est donc d'une grande importance d'obtenir pendant l'intervention un lambeau conjonctival épais avec son chorion et son épithélium. Cet aspect n'est obtenu le plus souvent qu'après iridencleisis, opération pour laquelle la dissection du lambeau conjonctival est moins poussée que pour les sclérectomies de Lagrange et d'Elliot.

Les études histologiques ont montré, en effet, que le lambeau conjonctival était très aminci, parfois même réduit au seul épithélium après sclérectomie de Lagrange et surtout après opération d'Elliot. Il est évident que dans ces conditions, le rôle de protection de la conjonctive s'en trouvera diminué et la survenue des complications facilitée.

III - Pathologie de la cicatrice

Les travaux récents, et en particulier la thèse de Madame Bonnet-Gehin sur "Les fistules externes de la cornée et de la région limbique", ont mis en lumière le rôle des atteintes pathologiques de la fistule, dans l'apparition des complications tardives des opérations fistulisantes.

Parmi les différents processus pathologiques pouvant atteindre la cicatrice filtrante, nous étudierons successivement :

- la fistulisation externe ;
- l'infection de la cicatrice ;
- l'aplatissement de la fistule ;
- l'ectasie de la fistule.

A - La fistulisation externe

On peut définir avec Madame Bonnet-Gehin ces fistules externes comme des : "déhiscences localisées de la paroi antérieure de la chambre antérieure, permettant l'écoulement temporaire ou définitif, permanent ou intermittent, de l'humeur aqueuse à l'extérieur du globe". Dans le cas de la fistulisation externe post-opératoire, l'écoulement de l'humeur aqueuse s'effectue à travers la conjonctive recouvrant la cicatrice de filtration.

1° Étiologie :

Les travaux des auteurs lyonnais (Paufigue et collaborateurs) leur ont permis de constater une fistulisation externe seulement dans les cas de cicatrice "cystoïde". Dans leurs statistiques, ils indiquent une fréquence de 1 sur 3 de cicatrices "cystoïdes" se compliquant de fistulisation externe ; cette complication survenant le plus souvent après opération d'Elliot, puis successivement après intervention de Lagrange et iridencleisis.

Ce résultat est conforme aux données histologiques concernant l'épaisseur du lambeau conjonctival de recouvrement. En effet, l'opération d'Elliot, qui donne le plus de cas de fistulisation externe, est également celle qui donne le lambeau conjonctival le plus mince.

D'autre part, la fréquence de la fistulisation externe augmente avec l'âge, du fait de l'amincissement de la conjonctive.

2° Clinique :

La fistulisation externe peut survenir brutalement, le plus souvent après un traumatisme ou d'une manière chronique.

a) Rupture brutale

La date de la rupture de la cicatrice est variable : Paufigue présente un cas où la rupture est survenue deux ans après l'intervention ; Madame Bonnet-Gehin trois cas apparus : quatre ans, dix ans et huit mois après l'intervention. Le cas que nous présentons de Melle N. Danielle est survenu un an et demi après une opération de Lagrange. Mais les autres types d'intervention peuvent aussi se compliquer de rupture brutale de la cicatrice (deux cas après Elliotpour Schuller et Paufigue).

La rupture est due généralement à un traumatisme souvent minime (toux). Nous n'avons d'ailleurs pas noté de notion de traumatisme important (chute, choc etc ...) dans notre observation.

Les signes cliniques qui amènent le sujet à consulter sont : une baisse brutale de l'acuité visuelle et l'apparition d'un larmoiement continu.

L'examen met en évidence :

- une hypotonie extrême du globe, la tension oculaire étant souvent inappréciable ;
- un aplatissement de la chambre antérieure ;
- la rupture de la cicatrice, qui est visible à la lampe à fente et qui peut être objectivée par le phénomène de Seidel : l'instillation de fluorescéine dans les culs de sac conjonctivaux montre une nappe d'humeur aqueuse, s'écoulant à partir de l'orifice fistuleux , et repoussant la fluorescéine.

Cette hypotonie peut s'accompagner, comme ce fut le cas dans notre observation, d'oedème du pôle postérieur dont nous étudierons plus longuement l'aspect au chapitre consacré à l'hypotonie post-opératoire.

L'évolution peut, dans certains cas, se faire vers la guérison, spontanément ou après traitement médical, mais le plus souvent, il sera nécessaire de recourir à une technique chirurgicale de recouvrement de la fistule.

b) Fistules externes chroniques

La fistulisation externe chronique est beaucoup plus souvent rencontrée qu'on ne l'estime généralement. Ainsi, Madame Bonnet-Gehin, en étudiant systématiquement les cicatrices cystoïdes post-opératoires, l'a retrouvée dans un tiers des cas.

Le délai d'apparition est variable : de quelques jours à plusieurs mois.

Ces fistules sont souvent méconnues ou de découverte tardive, du fait de leur pauvreté sémiologique. Un larmolement persistant, avec des voies lacrymales perméables, doit toujours faire évoquer le diagnostic. On devra alors rechercher une hypotonie oculaire et examiner l'aspect de la cicatrice qui est le plus souvent cystoïde. Mais c'est la recherche du phénomène de Seidel, au filtre bleu cobalt et sous intensité maximum qui objective la filtration externe.

On peut alors observer les cas suivants :

1- la cicatrice prend les colorants sous forme d'un piqueté fin et diffus : aspect de "pomme d'arrosoir". Le phénomène de Seidel montre l'humour acqueuse qui sourd par une multitude de pertuis à travers la conjonctive.

2- la cicatrice prend les colorants dans une zone localisée, juxta limbique. Le phénomène de Seidel est alors localisé à un orifice unique, ou à quelques pertuis situés dans une même zone (Mme Bonnet-Gehin).

L'avenir du globe va être conditionné par la survenue éventuelle de complications qui vont apparaître à partir de cette solution de continuité de la coque sclérale, à savoir l'hypotonie et l'infection que nous étudierons plus loin. En dehors de ces complications, la filtration externe est souvent bien supportée par l'oeil.

3° Traitement :
.....

Nous insisterons surtout ici sur la prévention de ces fistules externes, le traitement curatif et en particulier chirurgical étant le plus souvent mis en oeuvre lors de l'apparition des complications.

Le choix de l'intervention est la première des mesures préventives. Nous avons déjà vu en effet la fréquence variable de filtration externe en fonction du type d'intervention.

S'il est évident que c'est : le type de glaucome et les conditions anatomiques de l'oeil, qui doivent guider le choix de l'opérateur, il est également souhaitable qu'en présence de plusieurs types d'interventions possibles, on choisisse celle qui a le moins de risques de complications ultérieures pour le sujet. Cela est encore plus impératif chez le sujet âgé ou en mauvais état général chez qui la survenue d'une complication pourra entraîner des conséquences catastrophiques pour l'oeil.

Une fois le choix du type d'intervention fait, on doit s'attacher au cours de l'opération à l'obtention d'un lambeau conjonctivo-tenonien le plus épais possible, sans pour cela compromettre la filtration de la cicatrice. Cela ne pose pas de grands problèmes dans l'iridencleisis qui ne nécessite pas de dissection trop poussée, mais dans les sclérectomies et en particulier l'Elliot, il importe que le lambeau soit bien étalé.

Enfin, après l'intervention, une surveillance régulière et rigoureuse saura déceler les premiers signes de filtration externe et prévenir ainsi l'apparition de complications.

B - L'aplatissement de la fistule

A l'aspect polykystique de la cicatrice "cystoïde", s'oppose la cicatrice plate non filtrante, cause de l'hypertonie post-opératoire.

Cet aplatissement de la fistule lorsqu'il survient dans les suites opératoires précoces traduit un échec de l'intervention. Mais plus intéressant est le cas où l'aplatissement progressif de la cicatrice fait suite à une période normo-tensive : il s'agit alors d'une complication atteignant la cicatrice. Cet aplatissement est le plus souvent accompagné d'une reprise de l'hypertension oculaire. Mais dans certains cas, on constate une tension normale malgré un aplatissement de la cicatrice (Desvignes et Regnault). Mais s'il est des cicatrices plates, assurant cependant une bonne filtration, il existe des cicatrices saillantes ou bulleuses mais inactives fonctionnellement (Legrand).

Le traitement, curatif et préventif, nécessite la connaissance de l'étiologie de ces oblitérations. La cause principale de l'oblitération est la formation d'une fibrose conjonctivale qui s'installe dans les espaces sous conjonctivaux et oblitère progressivement l'orifice de la bulle de filtration. Celle-ci est alors réduite à un simple diverticule de la chambre antérieure sans valeur fonctionnelle.

A l'état normal l'humeur aqueuse qui s'écoule à travers la cicatrice filtrante s'oppose à cette prolifération cicatricielle du tissu sous conjonctival et épiscléral. Lorsque le débit d'écoulement de l'humeur aqueuse se ralentit, son rôle mécanique est diminué et l'on assiste progressivement à l'oblitération de la cicatrice.

L'origine de cette fibrose conjonctivale résiderait pour Legrand et Hervouet dans la non résorption des fibres collagènes du tissu sous conjonctival, par l'humeur aqueuse. Les causes de cette non résorption des fibres collagènes sont à rechercher soit dans un encapsulement de la sclère qui empêcherait le contact de l'humeur aqueuse et des fibres de collagène, soit dans une activité enzymatique insuffisante de l'humeur aqueuse (Offret).

Dans certains cas, l'oblitération peut succéder à une inflammation du segment antérieur qui entraîne un processus de fibrose cicatricielle.

Il est classique de constater une fréquence plus grande d'oblitération de la cicatrice chez le sujet noir. Mac Nair a signalé à plusieurs reprises une tendance plus marquée chez les Noirs américains à l'oblitération de la fistule. Ceci serait en accord avec les différentes constatations de fibrose chez le noir.

A ces constatations, s'oppose l'opinion de Quéré qui, après plus de quatre cents interventions chez le Noir africain, conclue : "La fréquence et la nature des complications et des échecs sont similaires chez les blancs et les noirs. La différence de pronostic semble due plus au stade tardif auquel est vu le glaucome chez le noir qu'à une différence d'éthnie".

La principale conséquence de cette oblitération est la reprise de l'hypertension oculaire. Nous étudierons plus loin dans un chapitre propre l'hypertension oculaire post-opératoire tardive, et à ce propos nous envisagerons le traitement de ces oblitérations, souvent à l'origine de cette hypertension.

C - L'ectasie de la fistule

Dans certains cas, la cicatrice augmente considérablement de volume jusqu'à représenter une gêne pour l'oeil. Elle se manifeste alors par une sensation de corps étranger avec des signes d'irritation du segment antérieur.

L'examen de la cicatrice montre une saillie importante débordant sur la cornée. Lorsque l'ectasie est très importante, elle peut englober une partie de l'iris et le corps ciliaire.

L'aspect de la cicatrice est généralement celui d'une cicatrice **cystoïde**.

L'apparition de cette ectasie serait conditionnée par certaines particularités du globe oculaire : la sclère, dont la résistance est diminuée, se laisserait distendre par la persistance d'une hypertonie résiduelle en ce point de moindre résistance qu'est la cicatrice filtrante.

La thérapeutique à mettre en oeuvre est fonction de l'importance de l'ectasie et de sa tolérance par le globe oculaire.

- Si l'ectasie est relativement modeste et bien supportée par le globe oculaire, l'abstention est de règle.

- Lorsque les signes d'intolérance apparaissent, il est alors nécessaire d'intervenir. Le traitement consiste en une résection totale de l'ectasie suivie d'une greffe de sclère.

D - L'infection de la fistule

Nous n'étudierons ici seulement que les cas où l'infection reste localisée à la fistule sans envahir la chambre antérieure. C'est la forme **bénigne** abortive de l'infection (Kalt).

Les considérations d'ordre étiologique étant identiques à celles des infections graves, nous en réservons l'étude, pour n'envisager ici que la clinique de cette infection.

Dans cette forme le germe pathogène reste localisé à la surface de la cicatrice et ne pénètre pas à l'intérieur de la chambre antérieure. L'infection se limite à une rougeur conjonctivale avec un début d'infiltration du lambeau conjonctival qui devient jaunâtre. Chandler préconise un traitement énergique dès l'apparition d'un aspect laiteux de la cicatrice.

La pauvreté des signes positifs explique le fait que cette affection passe souvent inaperçue, si elle n'est pas recherchée systématiquement.

Son évolution est bénigne le plus souvent. Elle régresse en quelques jours spontanément ou sous l'influence du traitement. Mais on a signalé des rechutes et des récidives survenant souvent plusieurs années après l'infection.

Conclusions

.....

La cicatrice limbique peut donc être le siège de divers processus pathologiques qui pourront avoir un retentissement sur la valeur fonctionnelle de l'oeil.

Nous allons maintenant étudier, au cours d'une seconde partie, qui traitera plus précisément des différentes complications tardives des opérations fistulisantes, quelle va être l'influence de l'existence d'une cicatrice limbique sur la survenue de chaque type de complications.

*

* *

D E U X I E M E P A R T I E

LES COMPLICATIONS TARDIVES DES INTERVENTIONS FISTULISANTES

LES COMPLICATIONS TARDIVES DANS LES INTERVENTIONS FISTULISANTES

CHAPITRE I

L'infection tardive dans les opérations fistulisantes antiglaucomateuses

L'existence d'une solution de continuité dans la coque sclérale va représenter une porte ouverte à l'infection qui pourra envahir le globe oculaire à partir de la cicatrice limbique.

Notre étude portant sur les complications tardives, nous n'envisagerons pas le cas de l'infection aigue purulente précoce qui relève en général d'une atteinte infectieuse pendant l'acte opératoire.

Après quelques considérations d'ordre statistique sur la fréquence et l'étiologie de ces complications infectieuses, nous étudierons la clinique et la thérapeutique de ces affections.

I - Fréquence des complications infectieuses

Depuis l'observation princeps de Wagenmann en 1913, les différentes statistiques publiées mettent en évidence une fréquence de survie des complications infectieuses, qui varie selon le type d'intervention antiglaucomateuse considérée.

Nous avons donc classé les résultats relevés dans la littérature, en fonction des différentes interventions, pour essayer de rechercher une différence significative et dans ce cas en proposer une explication.

- Fréquence des complications infectieuses après iridencleisis

Wilmer (1927)	=	0,38 %	
Erola (1934)	=	0,40 %	
Dellaporta (1954)	=	0,27 %	sur 2175 interventions
Rave (1952)	=	0,38 %	sur 552 interventions

Stallard (1953)	= 0,62 %	sur 162 interventions
Mackie (1954)	= 0,90 %	sur 110 interventions
Kalt et Loisillier (1958)	= 0,46 %	sur 216 interventions
Schrader (1960)	= 0,62 %	sur 636 interventions
Kürz (1961)	= 0,90 %	sur 321 interventions
Moro (1963)	= 0,78 %	sur 3082 interventions

Les chiffres publiés sont tous situés entre 0,27 % et 0,90 %, c'est-à-dire, compris dans la tranche = 0 à 1 % .

- Fréquence des complications infectieuses après sclérectomie de Lagrange

Scardapane (1925)	= 1,54 %	
Wilmer (1927)	= 1,30 %	
Segal (1956)	= 0	sur 308 interventions
Kalt et Loisillier (1958)	= 3,30 %	sur 62 interventions
Guillemot (1964)	= 0,75 %	sur 126 interventions
Moro (1963)	= 1,21 %	sur 1070 interventions

Si on établit la fréquence moyenne en fonction du nombre d'interventions pratiquées, on voit qu'elle se situe entre 1 et 2 % .

- Fréquence des complications infectieuses après opération d'Elliot

Scardapane (1925)	= 2,27 %	
Davenport (1926)	= 3,50 %	
Wilmer (1927)	= 1,20 %	
Kalt et Loisillier (1958)	= 2,15 %	sur 110 interventions
Moro (1963)	= 2,47 %	sur 1659 interventions

Là, également la moyenne des complications se situe entre 2 et 3 % .

Il résulte de cet ensemble de résultats, qui sont cohérents pour la plupart, qu'on peut classer la fréquence de survenue des complications infectieuses en trois catégories :

0 à 1 %	de complications infectieuses après iridencleisis ;		
1 à 2 %	"	"	opération de Lagrange ;
2 à 3 %	"	"	opération d'Elliot.

Comme nous l'avons déjà signalé à propos de la physiologie de la cicatrice filtrante, la protection de l'oeil fistulisé contre les agressions extérieures est assurée par le lambeau conjonctivo-tenonien qui recouvre la cicatrice. Or, on a constaté en règle générale, que l'épaisseur et la qualité de ce lambeau variaient avec le type d'intervention. On pouvait ainsi obtenir un lambeau épais et bien étoffé après iridencleisis dont la technique ne nécessite pas de dissection poussée de la conjonctive. Dans les sclérectomies, la dissection poussée du lambeau conjonctival, dans le but d'avoir une filtration efficace, avait pour conséquence l'obtention d'un lambeau conjonctival plus mince. Cette constatation est encore plus valable pour l'Elliot que pour le Lagrange, car la trépanation pour être efficace doit s'y faire à la limite des lames cornéennes, donc à un endroit où la conjonctive est très fine. Elle peut parfois même être réduite à son seul épithélium comme Legrand a pu le constater sur des coupes histologiques.

Comme nous le verrons avec l'étiologie de ces complications la plupart des auteurs sont d'accord sur l'origine exogène de l'infection. Il est donc facile de se représenter que le germe pathogène aura d'autant plus de facilité à pénétrer la cicatrice et donner une infection oculaire, que le lambeau conjonctival de protection sera plus mince. Cette pénétration est favorisée par l'existence d'une fistulisation externe (Paufigue).

Parmi nos observations, les complications infectieuses ont été constatées après Lagrange (obs. 1 et 3) et Elliot (obs. 2).

II - Etiologie des complications infectieuses

L'origine exogène de l'infection post-opératoire, par pénétration des germes pathogènes en provenance des voies lacrymales ou de la conjonctive, à travers la cicatrice filtrante, est actuellement admise par la plupart des auteurs. Lorsque le germe reste localisé à la cicatrice, c'est l'infection bénigne que nous avons déjà vue.

...of the
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

Parmi les affections oculaires relevées à l'origine de ces complications infectieuses, on peut citer :

- Conjonctivite aigüe (Scardapane, Van der Staeter, Voisin et Haye, Ourgaud) ;
- Conjonctivite subaigüe (Kalt et Loisillier, Nataf, Pages, Vancea et Tudor) ;
- Conjonctivite chronique : type trachome (Nataf) ;
- Plus rarement meibonite aigue ou même après gonioscopie (Kalt et Loisillier).

Dans deux des observations que nous présentons, on a pu retrouver dans un cas une conjonctivite aigue (obs. 2), dans le second une conjonctivite subaigüe (obs. 1).

Le délai d'apparition des complications infectieuses varie de quelques semaines à plusieurs années (quinze ans dans une observation de Kalt et Loisillier). Nous avons retrouvé comme délai dans nos observations : (1 mois et demi, un an et dix-huit mois).

Les germes le plus souvent trouvés dans les frottis conjonctivaux sont le staphylocoque, le pneumocoque et plus rarement le streptocoque (Moro, Kalt et Loisillier, Christensen).

III - Clinique des complications infectieuses

Le tableau clinique le plus fréquent est celui d'une iridocyclite aigue. Cette iridocyclite est caractérisée par des exsudats importants remplissant la chambre antérieure pour donner un hypopion et recouvrant parfois la capsule antérieure comme nous avons pu le constater dans l'observation 2.

L'examen au biomicroscope montre un phénomène de Tyndall important, puriforme.

L'affection s'accompagne de violentes douleurs oculaires et d'une baisse brutale de l'acuité visuelle (nous avons noté dans un cas, une chute de 4/10e à moins de 1/10e en trois jours).

L'examen de la cicatrice peut mettre en évidence un magmat purulent qui bloque la fistule.

L'évolution est variable, souvent fonction de la précocité et de l'efficacité du traitement.

Dans les cas favorables, rapidement l'humeur acqueuse reprend sa limpidité, l'hypopion et les exsudats disparaissent. Mais il peut persister des synéchies iriennes à titre de séquelles de l'infection (obs. 2). L'acuité visuelle remonte, mais il peut résulter souvent une oblitération de la fistule qui va provoquer une reprise de l'hypertonie oculaire.

Mais parfois, l'évolution n'est pas aussi favorable et le traitement entrepris trop tardivement, ou à doses insuffisantes, est impuissant à juguler l'infection, qui gagne le pôle postérieur de l'oeil et provoque une panophtalmie. Cette panophtalmie, heureusement de plus en plus rare avec les progrès des thérapeutiques modernes : antibiothérapie et corticothérapie, est de très mauvais pronostic et aboutit souvent à la perte fonctionnelle de l'oeil.

Kalt a constaté deux cas de panophtalmie évoluant vers la cécité sur sept observations. Moro présente également deux cas de panophtalmie ayant conduit à l'énucléation, alors que Christensen (1963) donne des résultats bien plus alarmants puisque sur neuf cas d'infections, six se sont terminées par la perte de l'oeil.

Mais Christensen signale que dans ces cas, le diagnostic et le début du traitement ont été retardés. Cette constatation faite également par Moro montre bien l'importance de la précocité du diagnostic et du traitement.

IV - Anatomie pathologique

L'étude des globes énucléés après panophtalmie, a permis d'en préciser l'anatomie pathologique.

Au niveau de la fistule, on observe le plus souvent une oblitération de la trépanation par un tissu conjonctif neoformé siège d'une infiltration plasmocytaire (Moro).

En profondeur, au niveau du colobome d'iridectomie, on trouve un tissu néoformé qui s'étend vers le corps ciliaire et va engainer la région équatoriale et la face postérieure du cristallin (Kalt).

En suivant le trajet de la fistule, on constate que l'inflammation décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'orifice de la fistule, ce qui prouve bien l'origine exogène de l'infection (Kalt).

V - Thérapeutique

1) Traitement préventif

Il débute avec le choix de l'intervention anti-glaucmateuse. Comme l'ont montré les statistiques que nous évoquons au début de ce chapitre, ainsi que les considérations pathogéniques, les différents types d'interventions anti-glaucmateuse n'ont pas la même fréquence, pour la survenue de complications infectieuses.

C'est pourquoi l'éventualité de la survenue de complications infectieuses doit entrer en ligne de compte, dans le choix de l'intervention. Cela d'autant plus que l'on a affaire à un sujet âgé, en mauvais état général ou présentant des infections oculaires à répétition. Chez ces sujets pour lesquels la survenue d'une complication infectieuse pourra avoir des conséquences catastrophiques pour l'oeil, il conviendra dans la mesure du possible de choisir l'intervention la moins susceptible de donner une complication infectieuse.

Lors de l'exécution de l'intervention, on essaiera dans tous les cas d'obtenir un revêtement conjonctivo-ténonien épais et étoffé, le "manteau de velours" de Lagrange, qui assurera le mieux la protection du globe.

Enfin, l'oeil opéré doit être l'objet d'une surveillance attentive et régulière. Le sujet doit être prévenu des risques encourus et de l'obligation de consulter rapidement lors de l'apparition de signes oculaires irritatifs. Devant toute conjonctivite ou irritation du segment antérieur survenant sur un oeil fistulisé, il faudra rechercher les signes précoces d'une infection de la bulle de filtration et ne pas laisser une infection grave évoluer sous le couvert d'un traitement insuffisant.

2) Traitement curatif

Le traitement curatif sera d'autant plus efficace qu'il aura été précoce. C'est donc souligner de nouveau l'importance qu'il y a à déceler les premiers signes d'infection : cicatrice blanchâtre ou jaunâtre.

Une fois le diagnostic de l'infection posé, le traitement doit être entrepris sans retard, avant même d'avoir les résultats de la recherche du germe pathogène et de l'antibiogramme. C'est pourquoi l'utilisation d'antibiotiques à large spectre par voie générale et locale sera de rigueur. On pourra recourir à une antibiothérapie spécifique après les résultats des examens.

Leur traitement doit être institué à fortes doses pour éviter tout risque de panophtalmie.

Moro conseille de n'utiliser la corticothérapie qu'après un traitement d'attaque préalable par antibiotiques.

Pour Kalt, on peut d'emblée associer les corticoïdes aux antibiotiques.

Ainsi, avec la généralisation de ces mesures, on pourra diminuer la fréquence de survenue de ces complications infectieuses et en diminuer également la gravité pour la valeur fonctionnelle et les structures oculaires.

*

* .. *

CHAPITRE II

L'hypotonie post-opératoire tardive

Le but poursuivi dans le traitement anti-glaucomeux et plus particulièrement dans les interventions fistulisantes est la diminution de l'hypertonie oculaire pour atteindre une normalisation tensionnelle. Mais il peut arriver que l'intervention, trop bien réussie, dépasse son but et qu'à l'hypertonie primitive succède une hypotonie durable.

Cette hypotonie pourra, si la pression oculaire n'est pas trop basse, être longtemps supportée par le globe oculaire, sans altération aussi bien du point de vue physique que fonctionnel. Mais dans certains cas l'hypotonie peut être à l'origine de complications oculaires qui, pour moins connues et moins fréquentes que celles de l'hypertonie oculaire, n'en sont pas moins graves.

Il est donc de première importance de bien connaître ces complications et de déterminer dans chaque cas la valeur limite supportable de l'hypotonie au-dessous de laquelle vont apparaître les premiers signes de décompensation.

C'est pourquoi nous donnerons d'abord quelques notions sur l'hypotonie oculaire en général, avant d'en étudier le mécanisme d'apparition après les interventions fistulisantes, puis les complications propres à l'hypotonie. Nous terminerons par des notions d'ordre thérapeutique.

I - L'hypotonie oculaire

Les données statistiques et cliniques permettant de déterminer le chiffre minima de pression oculaire supportable par l'oeil sont encore limitées. Les calculs théoriques de Weeckers fournissent une valeur minimale entre 7 et 8 mm de mercure. De même les constatations cliniques nous apprennent que l'oeil peut tolérer sans dommage apparent une tension de 8 mm Hg. (M. Bennet).

On peut donner comme définition générale de l'hypotonie celle de Mireille Bonnet : "En deçà de 10 mm Hg au tonomètre à aplanissement, on peut parler d'hypotonie tonométrique. Mais ce symptôme tonométrique n'est pas obligatoirement le témoin d'un état pathologique. L'hypotonie maladie, syndrome pathologique, caractérisé par des signes de décompensation, correspond généralement à des valeurs beaucoup plus basses de la tension oculaire, valeurs inférieures à 8 mm Hg et surtout valeurs inférieures à 5 mm Hg".

Cette "hypotonie maladie" avec ses conséquences pathologiques entre donc dans le cadre de notre étude des complications des interventions fistulisantes.

La survenue des complications sur un oeil hypotone dépend outre du chiffre absolu de tension oculaire, d'autres facteurs variables avec les individus. Parmi les principaux facteurs nous citerons (Melle Bonnet) :

- Les modalités de la chute de pression : l'oeil supporte d'autant moins les chutes de pression qu'elles sont plus brutales ;
- Les rapports de la pression oculaire abaissée avec le chiffre antérieur de pression : la tolérance du globe est d'autant plus limitée que ce gradient est plus élevé ;
- La durée de l'hypotonie : une hypotonie relativement modérée pourrait à la longue entraîner des modifications des structures et de la valeur fonctionnelle de l'oeil ;
- L'état préalable des membranes oculaires et surtout de l'état circulatoire : ainsi les complications de l'hypotonie seront plus fréquentes dans les suites des interventions fistulisantes, car ces interventions concernent le plus souvent des sujets âgés scléreux vasculaires et sont pratiquées sur des globes oculaires dont les structures ont été déjà plus ou moins altérées par l'hypertonie pré-opératoire.

II - Causes de l'hypotonie oculaire après les interventions fistulisantes

Normalement, après une intervention fistulissante réussie, on constate dans les suites immédiates une hypotonie oculaire à 8 mm de Hg et parfois moins, et qui dure environ une semaine. Puis la tension va remonter progressivement pour se stabiliser à un chiffre tensionnel considéré comme normal. Cela peut s'expliquer par le fait que l'intervention fistulissante provoque une décompression de l'oeil par l'ouverture d'une brèche dans la coque sclérale. Progressivement l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers cette brèche sclérale va être diminué par une augmentation de la résistance à l'écoulement dans les espaces sous conjonctivaux, du fait d'un phénomène de cicatrisation. Il va donc s'établir un équilibre, qui dans le meilleur des cas, aboutira à une normalisation tensionnelle.

Mais dans certains cas la tension oculaire ne remonte pas. Les examens successifs montrent une bulle de filtration à parois minces et l'équilibre tensionnel se maintient aux alentours de 8 mm de Hg. Dans ce cas, cette hypotonie tonométrique généralement bien supportée par l'oeil, est due soit à une brèche trop importante dans la sclère, soit à un défaut de cicatrisation des espaces sous conjonctivaux.

Enfin, et c'est le cas qui nous intéresse, on peut assister au cours des examens successifs à une diminution de la tension oculaire. L'examen de la bulle de filtration montre un amincissement progressif du lambeau conjonctival et la recherche du phénomène de Seidel, qui doit être systématique, objective une filtration externe de l'humeur aqueuse. Cette fistulisation externe que nous avons étudiée avec la pathologie de la cicatrice filtrante peut être renforcée dans son effet hypotonisant par une autre cause mise en évidence par Chandler : dans certains cas, il y aurait un arrêt de la sécrétion de l'humeur aqueuse, provoqué par la désinsertion du corps ciliaire. Chandler attribue ce "stop de sécrétion" à une lame de liquide qui se formerait dans l'espace suprachoroïdien entre corps ciliaire et sclère. Cette diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse serait provoquée par l'œdème uvéal constaté dans les suites de l'hypotonie oculaire. Il se produit donc un cycle qui entretient cette hypotonie et que l'on ne peut rompre qu'en s'attaquant à l'une de ces deux causes.

III - Complications de l'hypotonie post-opératoire après intervention fistulissante

Après avoir envisagé le rôle de la cicatrice filtrante dans le développement d'une hypotonie post-opératoire, nous allons étudier les conséquences que peut avoir à moyen terme et à long terme cette hypotonie sur les structures oculaires et sur la valeur fonctionnelle de l'oeil.

1) L'œdème des membranes profondes

Il traduit la réaction des structures oculaires à une hypotonie extrême. Cette hypotonie dans les suites des opérations fistulissantes apparaît dans deux circonstances différentes : il peut s'agir soit d'une filtration externe chronique à travers la cicatrice avec une hypotonie progressivement croissante ou de la rupture brutale de la cicatrice filtrante génératrice d'une hypotonie importante, immédiate.

Parmi les trois observations d'hypotonie post-opératoire que nous présentons, nous avons pu attribuer dans un cas l'hypotonie à une filtration chronique (obs. 4) et dans l'autre à la rupture brutale de la cicatrice (obs. 5).

Si on analyse ces deux observations, on voit que dans les deux cas l'intervention, opération de Lagrange, fut pratiquée après une longue période d'hypertonie oculaire plus ou moins contrôlée par les myotiques.

Dans un des cas même (obs. 4), l'intervention fut décidée à la suite de l'apparition d'un scotome de Bjerrum. On peut déjà mettre ainsi en évidence une notion de souffrance oculaire du fait de l'hypertonie pré-opératoire. On rejoint ainsi la constatation de Paufigue qui attribue un rôle non négligeable à l'altération de la papille par les antécédents de glaucome. On peut admettre que l'apparition de l'œdème du pôle postérieur serait conditionné par l'état circulatoire au niveau de la tête du nerf optique.

Mais il ressort de nos observations et de celles que nous avons relevé dans la littérature (Jayle - Curgaud, Paufigue, Mme Bonnet-Gehin) que le rôle primordial dans l'apparition de l'œdème des membranes profondes

des est l'existence d'une hypotonie marquée. On constate en effet une évolution parallèle de l'hypotonie et de l'oedème. Ce dernier, en effet, apparaît et augmente avec la chute tensionnelle pour diminuer et disparaître avec la remontée de la tension oculaire.

Les explications physiopathologiques de ce phénomène doivent donc faire de l'hypotonie la cause principale de l'oedème. Le phénomène principal doit être recherché dans l'existence d'un gradient de pression entre les milieux oculaires et le sang circulant dans les capillaires de la tête du nerf optique. Ce gradient de pression serait à l'origine une transsudation liquidienne à partir des capillaires sanguins, où règne une tension normale ou parfois augmentée en cas de sclérose vasculaire, vers les milieux intra-oculaires où la pression est minime ou nulle (Mme Bonnet-Gehin).

L'examen histologique confirme cette explication en montrant un soulèvement séreux entre membrane de Bruch et épithélium pigmentaire plutôt qu'un véritable oedème de la macula (Welch-Copper).

Au point de vue clinique, l'oedème du pôle postérieur est une découverte ophtalmoscopique lorsqu'il n'intéresse que la papille. Il s'agit d'un oedème vrai, sans signe inflammatoire ni hémorragie. Lorsqu'il est isolé, il n'entraîne pas de troubles fonctionnels.

Mais souvent, l'oedème s'étend au-delà de la papille et englobe la macula provoquant l'apparition de signes fonctionnels : diminution de l'acuité visuelle, métamorphopsies. L'examen du fond d'oeil, outre l'oedème maculo-papillaire peut montrer parfois des petits plis retiniens horizontaux et de fines stries de pigment liées à la migration pigmentaire (Dellaporta).

Dans nos deux observations, nous avons pu constater l'apparition d'un oedème maculo-papillaire qui s'est accompagné d'une baisse d'acuité visuelle : dans un cas (obs. 4), l'acuité est passée de 5/10e à moins de 1/10e et dans l'autre (obs. 5), l'acuité a diminué de 10/10e à 5/10e. Il est à remarquer que dans les deux cas la disparition de l'hypotonie entraînant celle de l'oedème maculo-papillaire, a permis la remontée de l'acuité visuelle aux valeurs antérieures.

Lorsque l'hypotonie et l'oedème du pôle postérieur ont duré un certain temps, il peut apparaître des complications irréversibles : atrophie optique ou dégénérescence kystique de la macula.

2) Soulèvement choroïdien

Le décollement choroïdien est fréquemment rencontré dans les suites immédiates des interventions fistulisantes ; c'est un décollement qui va rétrocéder spontanément en quelques jours le plus souvent.

Le décollement choroïdien qui survient après une période où la chorioretine était normalement appliquée, est le plus souvent consécutif à une hypotonie oculaire. Ce décollement traduit généralement une filtration externe de l'humeur aqueuse. Son évolution va également être parallèle à celle de l'hypotonie et il va regresser sans séquelles lorsque la tension va se normaliser.

Dans la troisième observation d'hypotonie oculaire que nous présentons : (obs. 6), l'hypotonie s'est accompagnée d'un décollement choroïdien avec baisse importante de l'acuité visuelle. Chez cette malade, on peut à juste titre incriminer une fistulisation externe chronique bien que le test de Seidel n'ait pas été recherché. On signale, en effet, la notion d'un larmolement important dans le mois qui a précédé l'hypotonie, alors que les voies lacrymales étaient perméables.

Enfin, très rarement, l'hypotonie peut être à l'origine d'un décollement de rétine. Mme Bonnet-Gehin en rapporte l'observation d'un cas. Mais il semblerait que l'intervention a plutôt été une cause déclenchante sur une rétine pathologique.

L'hypotonie oculaire doit toujours faire l'objet d'une surveillance régulière afin de permettre d'agir efficacement dès l'apparition des premiers signes de décompensation.

IV - Traitement des complications dues à l'hypotonie oculaire

1) Traitement préventif de l'hypotonie oculaire

Une des principales causes de l'hypotonie oculaire étant la filtration externe de l'humeur aqueuse, le traitement préventif consistera en quelques précautions lors du choix, de l'exécution et de la surveillance de l'opération fistulisante anti-glaucomeuse.

Nous rappellerons ici brièvement les principales précautions à prendre qui ont été développées au chapitre de l'infection :

- Choix de l'intervention : lorsque les conditions anatomiques et physiologiques permettent le choix de l'intervention indiquée, on doit recourir dans la mesure du possible, à celle qui risque le moins d'entraîner une fistulisation externe.

- Exécution de l'intervention : le but sera l'obtention d'un manteau conjunctivo-tenonien le plus épais possible.

- Surveillance post-opératoire régulière avec examen de la cicatrice filtrante, contrôle de la tension oculaire, recherche d'un décollement choroidien et test de Seidel au moindre doute.

2) Traitement curatif

Le traitement curatif sera mis en oeuvre chaque fois que l'hypotonie persistante ou l'apparition des premiers signes de décompensation risquerait d'être nocifs pour le globe oculaire.

- a - Les moyens médicaux :
.....

1. Les instillations d'atropine

L'atropine peut toujours être utilisée dans l'hypotonie, en plus de son action sur la pression oculaire, elle combat l'iridopathie souvent associée et prévient la formation de synechies.

On l'utilise sous forme d'instillations ou en injections sous-conjonctivales.

Dans nos trois observations, l'utilisation de l'atropine a permis de réduire l'hypotonie oculaire.

2. Les corticoïdes

Outre une action sur certaines causes inflammatoires de l'hypotonie, les corticoïdes sont doués d'une action hypertensive nette.

Dans l'observation N° 4 les corticoïdes ont été utilisés pendant un mois en traitement général et local, mais l'action n'a pu être efficace qu'avec le relais par l'homatropine.

3. Epreuve de l'eau

Classiquement, elle augmente la pression oculaire par augmentation du débit d'humeur aqueuse, mais cette action est passagère.

b - Traitement chirurgical :

C'est le traitement de choix lorsque l'examen a pu mettre en évidence une filtration externe et que les moyens médicaux sont insuffisants pour faire remonter la tension oculaire.

1. Application locale d'un film de fibrine

C'est une technique simple et inoffensive. Mais le plus souvent, son effet est limité dans le temps car le film de fibrine va être éliminé et la filtration externe se produire de nouveau.

2. Cautérisations thermiques ou chimiques

Les cautérisations, lorsqu'elles sont efficaces pour combattre l'hypotonie, entraînent le plus souvent une reprise de l'hypertonie par oblitération de la bulle de filtration.

Barkan a préconisé une méthode de cautérisation des cicatrices cystoïdes par la chaleur qui permettrait de combattre la filtration externe sans oblitération de la fistule.

3. Excision de la fistule suivie de recouvrement conjonctival

Cette technique due aux auteurs lyonnais permet une réfection de la cicatrice cystoïde, tout en permettant le fonctionnement normal de la fistule.

La technique comprend deux temps :

- excision de la fistule dans toute la zone de la cicatrice filtrante ;
- recouvrement conjonctival par prélèvement d'un lambeau

conjonctival supérieur que l'on abaisse en avant de l'orifice de trépanation pour le fixer à la cornée déjà préparée par une kératotomie partielle.

Ainsi avec ces méthodes, on peut arriver dans la majorité des cas, à traiter cette hypotonie avant qu'elle n'ait causé des atteintes irréparables de l'oeil. Le risque est, là encore, de dépasser le but et de revenir à une hypertonie après l'hypotonie. C'est la constatation que nous avons faite dans l'observation N° 4 où la tension oculaire s'est élevée de nouveau après hypotonie, ce qui nous a fait envisager l'hypothèse d'une fistulisation intermittente.

*

*

*

CHAPITRE III

L' hypertonie oculaire post-opératoire tardive

Plus souvent rencontrée parmi les complications des interventions fistulisantes est l'hypertonie post-opératoire. A la différence des complications de l'hypotonie où la filtration excessive de l'humeur aqueuse était le facteur principal, c'est la filtration insuffisante de la cicatrice qui va être à l'origine de la reprise de l'hypertonie oculaire.

Il nous faut tout d'abord écarter du cadre de notre étude le simple échec opératoire ; c'est à dire, le cas où l'intervention fistulissante n'est suivie d'aucune amélioration de la tension oculaire, ni de l'évolution du glaucome. Cet échec opératoire est le résultat, soit d'une erreur technique dans l'exécution de l'intervention, soit d'une indication opératoire mal posée, ou enfin soit d'une forme irréductible de glaucome. Il ne peut donc être considéré comme une complication à proprement parler.

Nous étudierons seulement les cas pour lesquels un résultat effectif de l'intervention avec une période plus ou moins longue pendant laquelle la tension oculaire a pu être contrôlée avant la reprise du phénomène hypertensif. On doit considérer avec Priot cette complication comme un nouveau glaucome survenant sur un oeil opéré.

Nous donnerons tout d'abord quelques notions sur la fréquence de ces complications avant d'en étudier les causes et leur traitement.

I - Fréquence de l'hypertonie post-opératoire

Avant de relever les divers résultats publiés dans la littérature, il nous faut faire quelques remarques :

- Les statistiques citées ne représentent pas seulement la fréquence des complications, au sens strict auquel nous l'entendons, mais englobent tous les cas où une hypertonie oculaire a pu être constatée à un certain laps de temps variable de l'intervention. Il s'agit donc plus de résultats

globaux des interventions fistulisantes que de statistiques propres de complications. Nous les citons à l'état brut, car il ne nous a pas été possible de faire la différence entre l'échec opératoire simple et la reprise de l'hypertonie en tant que complication.

- Pour des raisons de commodité, nous avons classé ces résultats en fonction des diverses interventions fistulisantes, mais cela ne saurait être considéré comme une tentative de comparaison de l'efficacité des diverses interventions fistulisantes : les résultats fournis varient en effet, d'une part par le temps d'observation, d'autre part par les critères d'appréciation du succès opératoire et enfin par le type de glaucome auquel elles s'adressent.

Ces différences sont d'ailleurs confirmées par l'hétérogénéité des résultats publiés pour chaque type d'intervention.

La fréquence des complications à type d'hypertonie est la suivante :

1) Après opération de Lagrange :

Melanoski	= 11 % d'hypertonie sur 390 interventions
Renard-Saraux-Vergez	= 18 % d'hypertonie sur 100 interventions
Chaput	= 10 % d'hypertonie sur 90 interventions
Desvignes-Regnault	= 10 % d'hypertonie sur 273 interventions

2) Après opération d'Elliot :

Voisin-Haye	= 23 % d'hypertonie sur 100 interventions
Sedan	= 18 % d'hypertonie sur 153 interventions
Scheïe	= 3 % d'hypertonie sur 69 interventions
Polliot-Regnault	= 14 % d'hypertonie sur 50 interventions

3) Après iridencleisis :

Haye	= 17,1 % d'hypertonie sur 248 interventions
Scheïe	= 17 % d'hypertonie sur 141 interventions

4) Après opération de Scheïe :

Scheïe	= 14 % d'hypertonie sur 162 interventions
--------	---

On peut dire, à la suite de ces résultats, que la fréquence des hypertonies post-opératoires se situe entre 10 et 20 % sans qu'on puisse formellement attribuer à une intervention de meilleurs résultats sur les autres opérations.

II - Causes de la reprise de l'hypertonie post-opératoire tardive

La constatation d'une hypertonie oculaire survenant après une phase de normalisation tensionnelle post-opératoire, doit faire rechercher la cause de ce nouveau glaucome. Faute de quoi une nouvelle intervention fistulisante risquera d'être vouée à l'échec, si on n'a pu mettre en évidence la cause de la reprise du phénomène hypertensif.

Nous étudierons tout d'abord les causes les plus fréquemment rencontrées, à savoir l'oblitération de la fistule et l'oblitération de l'angle avant de voir les causes plus rares comme l'intumescence ou la subluxation du cristallin.

1) L'oblitération de la fistule

C'est la cause rencontrée le plus souvent. Nous l'avons déjà étudiée avec la pathologie de la fistule. Nous rappellerons ici les conclusions de cette étude qui auront de l'intérêt d'un point de vue thérapeutique.

Tout d'abord, il est à noter que l'oblitération de la fistule ne va pas donner dans tous les cas une reprise de l'hypertonie : Desvignes et Regnault ont pu relever 5 observations sur 273 opérations de Lagrange, dans lesquelles la tension oculaire a été normalisée, la cicatrice étant oblitérée. Cette même constatation, faite par Polliot et Regnault qui constatent 4 cas de normalisation tensionnelle avec fistule oblitérée, peut faire évoquer une guérison du glaucome.

Mais inversement, ces auteurs ont pu constater que dans tous les cas d'hypertonie post-opératoire, la cicatrice filtrante était oblitérée, ce qui indique bien que la cause principale de la reprise de l'hypertonie doit bien être cherchée dans l'oblitération de la fistule.

Nous avons également pu mettre en évidence dans la pathologie de la fistule, l'importance de la fibrose conjonctivale et de la non résorption des fibres de collagène par l'humeur acqueuse dans l'oblitération de la fistule. Cette dernière notion nous sera très utile lorsque nous envisagerons le traitement préventif de cette complication.

2) Oblitération de l'angle par la formation de goniosynéchies

L'apparition de goniosynéchies, généralement isolées et localisées en regard de la fistulisation, est de constatation courante dans les suites opératoires des interventions fistulisantes. Ces goniosynéchies isolées ne jouent aucun rôle dans la fermeture de l'angle irido-cornéen, ni dans l'hypertonie post-opératoire.

Mais dans certaines circonstances, on peut assister à l'extension de ces goniosynéchies qui vont envahir la majeure partie de la circonférence de l'angle irido-cornéen. Cette goniosynéchie annulaire va provoquer l'apparition d'une nouvelle hypertonie oculaire par fermeture de l'angle.

Parmi les causes principales de formation de goniosynéchie annulaire, il faut citer la persistance prolongée d'une chambre antérieure plate pendant plusieurs jours après l'intervention. En effet, s'il est fréquent de noter l'absence de chambre antérieure dans les jours qui suivent l'intervention, par contre, la prolongation de cet état au-delà de cinq à sept jours, peut avoir comme conséquence la formation de goniosynéchies. C'est pourquoi, lorsque la chambre antérieure ne se reforme pas spontanément dans la semaine qui suit l'intervention, il est nécessaire d'intervenir par ponction de l'exsudat en cas de décollement choroïdien ou par sclérectomie.

Les causes principales de ce retard à la formation de la chambre antérieure sont (Kuchle) : fistulisation externe, décollement de la choroïde post-opératoire, synéchie postérieure avec blocage papillaire, arrêt de la production d'humeur acqueuse.

Une autre cause de formation de goniosynéchies est la persistance d'un hyphema dans les suites opératoires.

Le plus souvent, la goniosynéchie annulaire envahit la cicatrice filtrante et provoque un renforcement de l'hypertonie par fermeture de l'orifice de trépanation (François, Deveau, Souillard).

Cette constatation a été faite dans l'observation N° 7, dans laquelle, après plusieurs interventions fistulisantes de l'oeil gauche, l'association d'une goniosynéchie annulaire à l'oblitération de toutes les fistules rendait le pronostic très sombre.

3) Parmi les causes d'hypertonie post-opératoire tardive, il faut signaler tout d'abord les cas, rares d'ailleurs, de formation au-dessus de l'orifice de trépanation cornéosclérale d'un kyste unique et exclus, véritable recessus clos de la chambre antérieure. Paufigue a mis au point une technique simple pour rétablir une communication permanente entre kyste et espaces sous-conjonctivaux : cette technique consiste à placer sous la conjonctive un fil non résorbable qui joue le rôle de drain permanent entre la cavité du kyste et les espaces sous conjonctivaux périkystiques.

4) Enfin, l'hypertonie post-opératoire peut être causée par des modifications de taille ou de position du cristallin. Ces phénomènes d'intumescence ou de subluxation du cristallin après interventions fistulisantes, s'ils entraînent dans quelques cas une hypertension oculaire, concernent plus le problème des cataractes post-opératoires que nous envisagerons dans le chapitre suivant.

III - Traitement de l'hypertonie post-opératoire

Oblitération de la fistule

Cette complication étant souvent rencontrée, les procédés d'ordre médical, instrumental et chirurgical, se sont multipliés pour traiter ces oblitérations. Mais souvent, certaines précautions à appliquer pendant l'intervention ou dans les suites immédiates suffisent à diminuer la fréquence de ces hypertensions post-opératoires.

Nous envisagerons donc le traitement préventif de ces cas d'oblitération de la fistule avant d'en voir les traitements curatifs.

1) Traitement préventif :

L'exécution correcte de l'intervention étant un gage de bonne filtration, certaines précautions sont de règle.

Tout d'abord un repérage soigneux du limbe chirurgical (fond de l'angle irido-cornéen) par rapport au limbe anatomique (implantation de la conjonctive sur le limbe). Ce repérage pourra être fait par la méthode d'Hervouet qui détermine le limbe chirurgical par le point virtuel de rencontre des rayons du biomicroscope réfléchis par la cornée et la face antérieure de l'iris. On peut procéder également aux techniques de transillumination (Ganem).

Dans les suites opératoires, pour prévenir la fibrose, cause principale de l'oblitération de la fistule, Campinchi préconise un traitement corticoïde par voie générale et locale (injection sous conjonctivale). Il préconise également l'utilisation de hyaluronidase retard pour prévenir cette fibrose. Mais il faut se montrer très prudent dans l'utilisation de cette thérapeutique, car Sugar a montré que l'administration prolongée de corticostéroïdes peut provoquer l'affaiblissement de la membrane de base de l'épithélium favorisant les fuites de l'humeur aqueuse à travers la conjonctive, avec toutes les conséquences que nous avons signalées à propos de la filtration externe.

2) Traitement curatif :

Selon l'importance de l'oblitération, on peut recourir essentiellement aux techniques instrumentales ou chirurgicales.

Le traitement médical, comme instillation de corticoïde, n'est généralement d'aucun secours lorsque l'oblitération est totale.

a - Techniques instrumentale
.....

Jacobs a le premier préconisé l'utilisation de la ventouse à pression partielle appliquée autour de la cicatrice pour favoriser la filtration. Demailly a préconisé l'emploi de cette technique en France.

L'intérêt de cette méthode est qu'en provoquant au début une filtration active, elle prévient dans certains cas la formation de fibrose conjonctivale par la circulation de l'humeur acqueuse dans les espaces sous-conjonctivaux. Il faut naturellement prendre quelques précautions, en particulier vérifier l'absence de phénomène de Seidel afin de ne pas risquer de vider la chambre antérieure.

Dans l'observation de M. Auguste DAG..., une reperméabilisation de la fistule a été tentée après une opération de Mac Lean qui succédait à des échecs successifs après deux Lagrange et deux cyclodiathermies. Chez ce malade qui présentait, outre son oblitération de la fistule, une goniosynéchie annulaire, les séances d'aspiration à la ventouse faites à l'Hotel-Dieu ont amené une légère amélioration de la tension oculaire, la cicatrice restant plate.

b - Technique chirurgicale
.....

Devant les cas d'oblitération de la fistule, avant de tenter une nouvelle intervention à côté de la précédente, il est tentant de retourner sur la fistule pour essayer de déceler les causes exactes de la non filtration et essayer d'y remédier.

Ainsi Guillaumat a pu constater qu'il n'y avait souvent pas d'oblitération propre de la fistule, mais qu'elle constituait une impasse débouchant dans la chambre antérieure.

Paufigue et ses élèves ont essayé d'agir sur l'aponévrose de Tenon en la supprimant ou en la ramenant en avant. Les résultats n'ont pas été probants.

Bonamour préconise un type de goniotomie avec incision de l'angle au couteau de Lagrange pour ouvrir la fistule. Là encore, les résultats ne furent pas très satisfaisants.

Parmi nos observations d'oblitération, nous avons relevé celle de Mme Monique C...qui présentait un kyste sous conjonctival obturant la filtration d'une cicatrice post-Elliot. L'intervention d'Elliot pratiquée six mois avant avait donné de bons résultats. La réintervention sur la cicatrice a permis de libérer l'orifice de la fistule précédente par cautérisation et agrandissement de la fistule. Cette intervention n'a pas été suivie de succès puisqu'il a fallu envisager un mois après une nouvelle intervention combinée Scheie-Cleisis.

Lorsque ces techniques de réintervention sur la fistule ont échoué, on est contraint à refaire une nouvelle intervention décalée par rapport à la précédente.

Si l'hypertonie post-opératoire avait eu pour cause, dans le premier cas, une erreur technique ou une indication mal posée, on peut espérer que la nouvelle intervention pourra être efficace. Mais lorsque la cause de l'oblitération est la fibrose conjonctivale à l'origine d'une cicatrisation excessive de la fistule, il est à craindre qu'une nouvelle intervention fistulisante connaitra les mêmes complications. Ainsi chez ces malades, on est souvent contraint après plusieurs échecs à recourir à des méthodes agissant sur le bédit de l'humeur aqueuse : type cyclodiathermie.

IV - Traitement de la goniosynéchie annulaire

Une fois la goniosynéchie installée, le traitement est souvent peu efficace. C'est pourquoi tous les soins doivent porter sur la prévention de ces goniosynéchies annulaires.

L'absence de chambre antérieure dans les suites opératoires étant une des causes principales de cette goniosynéchie annulaire, il convient de surveiller l'oeil régulièrement lorsque la chambre antérieure ne s'est pas reformée spontanément. On peut recourir tout d'abord au traitement médical : mydriatiques. Mais lorsque l'absence de chambre antérieure persiste, on recourt alors au traitement chirurgical : ponction en cas de décollement choroïdien.

Pour le traitement curatif Massin préconise une iridectomie basale très large en dehors de la première fistule avec cautérisation de la lèvre postérieure de l'incision sclérale.

Mais en règle générale, la constatation d'une goniosynéchie annulaire fait porter un pronostic sombre sur l'avenir du globe oculaire.

*

*

*

CHAPITRE IV

Les cataractes post-opératoires tardives

La constatation post-opératoire d'une cataracte après un temps suffisamment éloigné, pose le problème de la relation de cause à effet, entre l'intervention et la cataracte.

S'il est en effet admis par tous les auteurs que la cataracte survenant dans les jours (cataracte immédiate) ou dans les semaines (cataracte précoce) qui suivent l'intervention est à rattacher directement à l'intervention fistulisante, il n'en est pas de même pour les cataractes tardives, c'est-à-dire, survenant dans les mois qui suivent l'opération et qui font l'objet de notre étude.

C'est pourquoi, nous envisagerons d'abord les différentes données tirées de la littérature concernant la fréquence de survenue des cataractes en tant que complication tardive des interventions fistulisantes, avant d'étudier les conditions favorisantes créées par la fistule dans la survenue d'une cataracte. Nous terminerons par des considérations thérapeutiques, en nous arrêtant aux problèmes que pose l'extraction d'une cataracte sur un oeil fistulisé.

I - Fréquence des cataractes tardives post-opératoires

Avant de donner les statistiques tirées de la littérature sur la fréquence de survenue de cataractes dans les complications tardives des interventions fistulisantes, il nous faut faire quelques remarques qui rendront compte des différences constatées dans ces résultats.

1) La moyenne d'âge des sujets opérés de glaucome dépasse soixante ans, ce qui correspond à l'âge d'apparition de la cataracte. Cette considération explique que l'on pourra avoir chez un même sujet un développement parallèle d'un glaucome et d'une cataracte sans qu'il y ait rapport de causalité de l'un à l'autre.

2) L'intervention antiglaucomateuse est souvent l'aboutissement d'une longue histoire d'hypertonie oculaire plus ou moins bien contrôlée par le traitement médical. Il n'est donc pas étonnant de penser que cette hypertension a pu avoir des répercussions fâcheuses sur le cristallin et son métabolisme, comme elle en a eu sur les autres structures oculaires. C'est une des raisons pour laquelle la constatation d'une cataracte dans les mois ou années qui suivent une intervention fistulisante ne pourra être dans tous les cas imputable à l'opération.

C'est ainsi que Desvignes et Regnault ont pu constater une proportion supérieure de cataractes chez des glaucomateux avant l'intervention, que chez des sujets de même âge indemnes de toute hypertension oculaire.

3) Il faut, d'autre part, bien préciser ce que désigne le terme "cataracte" suivant les auteurs. En effet, on peut aussi bien entendre par cataracte la survenue d'opacités sur un cristallin transparent que l'accroissement et la confluence d'opacités pré-existantes.

4) Une cause non négligeable de divergences réside dans la variabilité du temps d'observation.

D'après ces considérations, on pourra dire que plus on s'éloigne de l'intervention, moins la survenue d'une cataracte pourra être considérée comme une complication propre à l'intervention.

Ces réserves étant faites, nous pouvons citer des différents résultats trouvés dans la littérature.

Duverger (1954) dans un bilan de quarante années d'opérations de Lagrange signale, sans donner plus de précision, la survenue fréquente de cataractes en tant que complication, en particulier lorsqu'une réaction irienne a été relevée dans les suites opératoires.

Sedan et Jayle (1955) 7,8 % de cataractes après 374 iridosclérectomies ;

Haye (1955) 12 % de cataractes après 319 iridencleisis ;

Voisin et Haye (1956) 12 % de cataractes après 100 opérations d'Elliot ;

Renard-Saraux-Verguez (1956) 16 % de cataractes après 100 opérations de Lagrange ;

Topalis et Tsamparlakis (1961) 3,2 % de cataractes après 280 opérations fistulisantes ;

Polliot et Regnault (1966) 6,2 % de cataractes après 52 opérations d'Elliot ;

Desvignes et Regnault (1966) 19,6 % de cataractes après 143 opérations de Lagrange ;

Kalfa et Zbarsky (1967) : 20,8 % de cataractes à long terme sur 430 iridencleisis.

J. Legrand (1958) dans une étude consacrée aux cataractes compliquant les opérations fistulisantes donne des valeurs bien plus fortes, puisqu'après 375 interventions fistulisantes, à savoir 302 iridencleisis, 60 opérations d'Elliot et 13 opérations de Lagrange, il relève 115 cas de cataractes, soit un rapport de 30,6 %. Il cite à l'appui de ce chiffre ceux de Rouher qui rapporte 33 % de cataractes, Milan et Stankovic 37 % de cataractes, Breuningen 45 % de cataractes après Elliot.

Nous voyons donc qu'il y a une grande divergence entre les chiffres fournis par les auteurs.

Le problème de la relation de cause à effet entre intervention et cataracte est apprécié différemment en fonction des résultats observés.

Ainsi Arruga qui constate une fréquence comparable de survenue de cataracte sur des yeux opérés ou non opérés, a tendance à minimiser le rôle de l'intervention fistulissante. Alors que J. Legrand, qui présente une statistique avec une fréquence supérieure fait jouer un rôle plus important aux perturbations physico-chimiques provoquées par l'intervention dans la survenue de la cataracte.

II - Modifications du métabolisme du cristallin après intervention fistulissante

L'intervention fistulissante agit sur la transparence du cristallin essentiellement par deux mécanismes physiopathologiques :

1) Action mécanique
.....

L'intervention fistulisante, par la décompression brutale qu'elle provoque, ainsi que par la création de l'hypotonie post-opératoire, va entraîner sous la poussée du vitré, un léger déplacement du cristallin en avant et en haut. Sous l'effet de cette poussée, le cristallin va venir au voisinage de la fistule (Chandler). De tels phénomènes ont pu être observés par gonioscopie (J. François). Ainsi vont pouvoir se constituer des adhérences entre le cristallin et le bord antérieur de l'orifice de trépanation (Sugar).

Il va alors se développer, à l'équateur du cristallin, un processus scléreux à partir de la fistule, avec apparition de goniosynéchies qui vont enclaver le cristallin dans un épais feutrage (Troncoso et Reese).

D'autre part, la chute brutale de la tension oculaire entraîne un relâchement de la zonule qui favorise le déplacement en avant du cristallin et provoque une traction néfaste sur l'épithélium de l'équateur cristallinien (Duke-Elder). Or, les cellules cristalliniennes se multiplient à partir de l'équateur avant de s'allonger pour donner les fibres. Donc toute atteinte des cellules équatoriales pourra affecter la transparence du cristallin.

2) Action biochimique et métabolique
.....

Les principales modifications du cristallin vont être provoquées par des modifications de l'humeur acqueuse. On sait en effet que les échanges métaboliques du cristallin se font par l'intermédiaire de l'humeur acqueuse.

Les modifications de l'humeur acqueuse vont donc influencer sur le métabolisme des cellules cristalliniennes et sur leur transparence.

Or la baisse de pression oculaire provoquée par l'intervention entraîne une vaso-dilatation du tractus uvéal, qui va être à l'origine de

l'augmentation de la perméabilité des capillaires sanguins, et du passage dans l'humeur aqueuse de substances qui n'y existent normalement qu'à l'état de traces. Ainsi la teneur en substances colloïdales (albumine et fibrine) augmente, ce qui entraîne une augmentation de la viscosité de l'humeur aqueuse réalisant le "liquide plasmoidé" de Duke-Elder. On peut assimiler ce phénomène à celui qui se produit après ponction de la chambre antérieure où on a pu constituer l'augmentation de la teneur en albumine de 7 cg par litre à près de 2 g.

Arkiné a mis en évidence le rôle de l'anoxie relative du cristallin consécutive à la chute progressive du taux d'acide ascorbique, dans l'humeur aqueuse, dans l'opacification du cristallin.

Ces différentes causes vont agir sur le cristallin et on peut adopter à ce sujet les conclusions de Legrand : "Si le cristallin a son équateur et sa capsule coincés dans un feutrage cicatriciel, si l'humeur aqueuse dont il se nourrit n'a plus sa composition chimique habituelle, il souffrira et réagira de la façon qui lui est propre, en se troublant et en s'opacifiant".

On peut donc admettre que l'intervention pourra jouer un rôle néfaste sur la transparence du cristallin, mais le fait qu'il y a un nombre relativement limité de cristallins qui s'opacifient en tant que complication des interventions fistulisantes, compte-tenu des remarques faites au début de ce chapitre, pose le problème du facteur individuel dans la transparence du cristallin. A la lumière des considérations précédentes, on pourrait proposer une explication à ce problème : on pourrait considérer deux catégories de cristallins transparents : d'une part un cristallin au métabolisme

me stable, capable de subir les modifications pathologiques de l'intervention, sans modifier sa transparence ; et d'autre part, un cristallin "pathologique", tel que toute modification de son métabolisme pourrait être à l'origine d'une opacification.

Ces considérations sont confirmées par la constatation faite par tous les auteurs que l'intervention donne un "coup de fouet" à des opacités pré-existantes et précipite l'évolution de ces cristallins vers l'opacification totale. Il s'agirait donc dans notre hypothèse de ces cristallins "pathologiques".

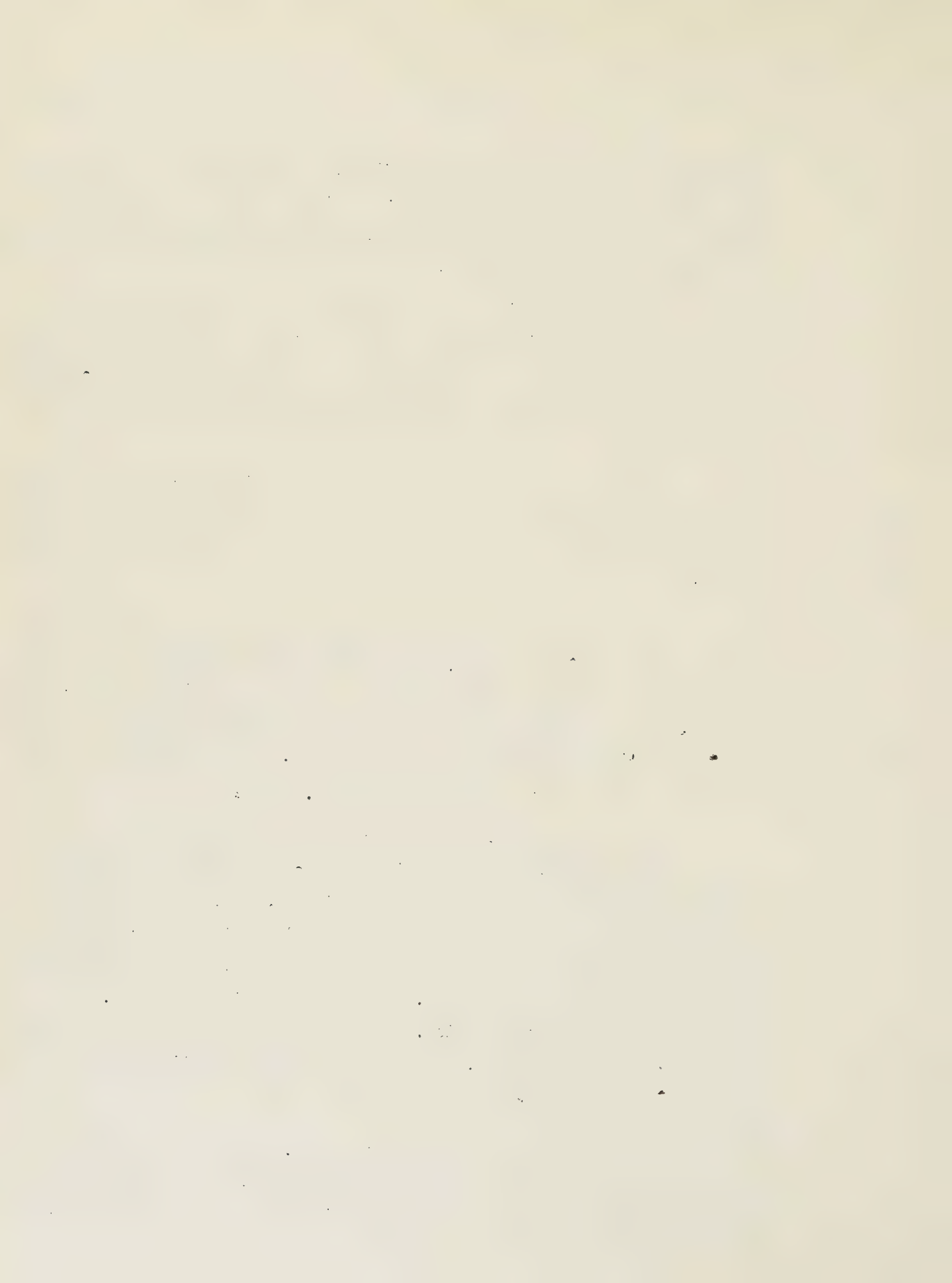
Cette hypothèse pourrait expliquer les différences dans les résultats publiés en considérant que les différentes statistiques sont faites à partir de populations non homogènes du point de vue du métabolisme du cristallin.

Parmi les dossiers d'interventions fistulisantes que nous avons pu consulter à l'hôpital Tenon, nous avons relevé à plusieurs reprises la survenue d'une cataracte dans un délai plus ou moins éloigné après l'intervention. Parmi ces observations, nous en avons choisi deux pour lesquelles le rôle de l'intervention fistulisante a pu être mis en évidence de façon certaine dans la genèse de la cataracte (obs. N° 3).

Dans la première, que nous présentons également en tant que complication infectieuse, à la suite d'une iridocyclite survenue un mois et demi après une opération de Lagrange sur l'oeil droit, on a pu assister à une opacification progressive du cristallin telle qu'une cataracte totale, avec vision réduite à la simple perception lumineuse, a pu se constituer, dans les trois mois qui ont suivi, la guérison de l'iridocyclite.

Dans cette observation, si l'intervention a été le facteur déclenchant de l'opacification, il n'est pas douteux que l'infection ait joué un rôle favorisant.

Dans notre seconde observation, (obs. N° 10), après une opération de Lagrange, qui s'était déroulée normalement, on a pu constater une chute rapide de l'acuité visuelle, due à l'apparition d'une cataracte, de



la valeur de 10/10e avant l'intervention à une simple perception lumineuse trois mois après. Il n'est donc pas douteux que l'on puisse attribuer l'apparition de la cataracte à l'intervention, d'autant plus que l'extraction du cristallin cataracté a permis de récupérer une acuité de 7/10e.

III - Thérapeutique

1) Traitement préventif :

Nous avons vu parmi les considérations physiopathologiques qu'une cause favorisante d'opacification du cristallin est le déplacement en avant de la lentille lors de la décompression oculaire.

C'est pourquoi, lorsqu'on aura affaire à un sujet présentant des opacités cristalliniennes ou un cristallin opalescent, il conviendra : soit de recourir à une intervention permettant une décompression lente, telle l'opération de Lagrange, soit de prendre certaines précautions dans l'exécution de l'intervention. Ainsi dans la trépanation d'Elliot, il faudra retirer très lentement le trépan pour permettre une issue régulière de l'humeur aqueuse.

De même, dans l'iridencleisis, on pourra se contenter d'abord d'une petite incision sclérale qui sera colmatée par la hernie de l'iris et secondairement agrandir l'incision de chaque côté de la hernie irienne et de laisser filtrer lentement l'humeur aqueuse à l'extérieur, avant de déchirer l'iris (Legrand).

2) Traitement curatif :

Le but principal du traitement curatif sera l'extraction de la cataracte tout en préservant l'orifice de filtration.

Ce problème a fait l'objet et continue de faire l'objet de discussions entre auteurs. Nous nous contenterons de citer les principales techniques employées avec leurs avantages et leurs inconvénients.

La plupart des auteurs sont d'accord sur le fait que l'extraction doit être intracapsulaire, faute de quoi, on aurait une oblitération de la fistule par les masses cristalliniennes.

Mais les avis divergent quant au choix de la position de l'incision. L'extraction par en bas, à six heures, présente l'avantage de respecter la fistule, mais peut être malaisée à réaliser pour quelqu'un qui n'a pas une grande pratique de ce genre d'interventions.

L'extraction par une incision temporale, étant de pratique inhabituelle, sa réalisation peut soulever des difficultés.

Une intervention qui donne de bons résultats est celle qui résulte d'une incision supérieure, en avant de la bulle de filtration. Cette intervention a l'avantage de ne pas dépayser l'opérateur qui va retrouver les mêmes appuis que pour une cataracte habituelle, l'éloignement relatif de l'iris permet dans une certaine mesure d'éviter une réaction irienne fâcheuse. L'incision doit être pratiquée en pleine cornée à 1 à 3 mm en avant du limbe, puis transformation de l'iridectomie périphérique en iridectomie en secteur. L'extraction se fait normalement en s'aidant de l'alphachymotrypsine et de la manière intra-capsulaire après clivage des synéchies à la spatule. Un grand soin doit être apporté dans la pose des fils cornéo-cornéens pour éviter toute filtration externe qui risquerait, en aplatissant la chambre antérieure, d'oblitérer la fistule.

Les fils de soie vierge ne doivent pas être placés, en avant de la fistule, car ils risqueraient de contribuer à l'affaissement de celle-ci.

Dans les suites opératoires, ne pas instiller d'atropine, mais uniquement de la néosynéphrine.

Mais, malgré ces précautions, la tension oculaire basse et les phénomènes irritatifs contribuent souvent à l'affaissement de la fistule.

De notre étude des cataractes compliquant tardivement les interventions fistulisantes, à partir des résultats tirés de la littérature, des considérations physico-chimiques et de notre observation personnelle, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- 1) L'intervention fistulissante est une cause favorisante de l'apparition d'une cataracte du fait des modifications mécaniques et chimiques qu'elle entraîne sur l'oeil.

2) Il existe une susceptibilité individuelle dans l'apparition de la cataracte qui dépend du métabolisme du cristallin et de sa propension plus ou moins grande à être modifié par l'intervention fistulisante.

3) L'intervention fistulisante donne un "coup de fouet" à l'évolution d'opacités pré-existantes et précipite l'apparition d'une cataracte.

4) Le rôle de l'intervention fistulisante dans l'apparition de la cataracte est d'autant plus important que cette dernière survient plus tôt.

5) L'extraction du cristallin sur un oeil fistulisé, outre les difficultés techniques qu'elle présente, entraîne dans nombreux cas, l'oblitération de la fistule.

Ces considérations doivent donc entrer en ligne de compte dans la décision opératoire, surtout chez le sujet âgé au cristallin scléreux ou partiellement opaque. Il est nécessaire de prévenir dans ce cas le sujet des risques de cataracte qu'implique l'intervention.

*

*

*



TROISIEME PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

Parmi les nombreuses observations que nous avons pu consulter dans les dossiers du Service d'Ophtalmologie du Professeur Desvignes à l'Hôpital Tenon à PARIS, nous en avons choisi dix qui présentaient chacune un aspect différent de complication. En particulier, nous n'avons pas retenu les nombreux cas de cataracte ou d'hypertonie post-opératoires dont la relation de causalité avec l'intervention n'était pas bien établie.

Avant de présenter ces observations, nous voulons signaler pour chacune d'elles son originalité par rapport aux autres et donner une vue d'ensemble de ces observations.

A - Complications infectieuses

- 1. Mr Saïd AMM....

Apparition d'une iridocyclite O G un an après une opération de Lagrange qui cède à un traitement corticoïde en quelques jours ; constatation d'une cataracte O G, trois ans après l'intervention.

- 2. Mme Danielle N....

Infection grave de l' O D, quinze mois après opération d'Elliot. Cette infection s'est produite dans un tableau de septicémie générale dont l'origine n'a pu être mise en évidence. L'infection a pu être jugulée par un traitement antibiotique intensif.

- 3. Mme Raymonde MAU....

Apparition d'une iridocyclite O G, six semaines après opération de Lagrange suivie d'une opacification rapide du cristallin.

B - Hypotonie post-opératoire

- 4. Mr Jean PHL....

Apparition d'hypotonie grave avec oedème du pôle postérieur, cinq mois après opération de Lagrange O G. Disparition de l'oedème avec le

retour à la normale de la P. O. en six mois puis reprise de l'hypertonie contrôlée par des myotiques.

- 5. Mme Jeanine MOU....

Rupture de cicatrice filtrante avec hypotonie et oedème du pôle postérieur O G, seize mois après opération de Lagrange ; disparition en un mois de l'oedème et de l'hypotonie.

- 6. Mme Germaine TUR....

Hypotonie provoquée par une fistulisation externe de la cicatrice filtrante O G, trois mois après opération de Lagrange et chute de l'acuité visuelle.

C - Hypertonie post-opératoire
.....

- 7. Mr Auguste DAG....

Hypertonie O G rebelle à trois opérations de Lagrange et deux cyclodiathermies qui a conduit à pratiquer une intervention combinée Scheie-Cleisis suivie de séances d'aspiration à la ventouse qui permettent une normalisation relative de la P. O.

- 8. Mme Monique CAN....

Hypertonie O D apparue six mois après opération d'Elliot et réintervention sur la fistule pour reperméabilisation.

- 9. Mme Albertine LUC....

Apparition d'un glaucome malin, bilatéral, après opérations de Scheie O D et iridencleisis O G, traité par ponction de vitré, puis extraction du cristallin ; tentative de réfection de la fistule.

D - Cataracte post-opératoire
.....

- 10. Mr Charles HEL....

Apparition d'une cataracte, cinq mois après opération de Lagrange O D faisant passer l'acuité de 10/10e à une simple P L et remontée à 7/10e après extraction de la cataracte.

Observation N° 1

Mr Saïd AMM.... , 54 ans
.....

Malade entrant dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon,
le 17 janvier 1963, pour glaucome chronique de l'O. G.

- Histoire de la maladie :

- Octobre 1962 : poussée d'hypertension oculaire O.D. traitée par
opération d'Elliot le 30 octobre 1962 à la Clinique Ophtalmologique de
l'Hôtel-Dieu.

- 16 janvier 1963 : poussée brutale d'hypertonie oculaire de l' O. G.
à 40 qui motive son entrée dans le Service.

- 17 janvier 1963 :

Examen

▣ O. D. = A. V. = 3/10e P. O. = 10

L. A. F. = persistance d'une bulle de filtration

▣ O. G. = A. V. = 5/10e P. O. = 40

L. A. F. = pas de Tyndall

F. O. G. = papille à bords nets, vaisseaux normaux.

- 19 janvier 1963 :

Intervention O. G.

▣ Sclérectomie de Lagrange

▣ Issue importante d'humeur acqueuse dès la ponction.
Sortie un peu trop postérieure.

▣ Bec scléral. Iridectomie totale. Perle de vitré.

▣ Suites opératoires normales. Sortie le 2 février 1963.

- 5 mars 1963 : hospitalisé d'urgence pour hypertonie bilatérale

P. O. D. = 49 P. O. G. = 40

traité par perfusions de Digoxine.

- Bilan de sortie le 3 avril 1963 :

▣ O. D. = A. V. = 8/10e (avec - 2,50) P. O. = 11

L. A. F. = pigments sur la cristalloïde antérieure
bonne filtration.

✓ O. G. = A. V. = 10/10e

P. O. = 25

L. A. F. = aspect blanchâtre de l'iris à 5 h.

Bonne filtration.

- 24 juin 1963 : nouvelle hospitalisation pour hypertonie O. G.

Cyclodiathermie O. G. après isolement Droit interne et Droit externe

✓ Suites opératoires = P. O. D. = 28 P. O. G. = 22

✓ Alternativement la P. O. va s'élever à droite et à gauche et pendant les poussées, une baisse d'A. V.

✓ On note un début d'opacification des cristallins, prédominant à droite.

- 14 janvier 1964 : Hospitalisé pour iridocyclite O. G.

Examen :

✓ O. D. = A. V. = 6/10e

P. O. = 18 (A)

L. A. F. = synéchies irido-cristalliniennes

cataracte en soucoupe postérieure

✓ O. G. = A. V. = 7/10e

P. O. = 14 (A)

L. A. F. = précipités sur la membrane de Descemet

Tyndall discret

synéchies irido-cristalliniennes

Mise en oeuvre du traitement corticoïde qui entraîne la diminution des signes irritatifs du segment antérieur.

- 9 juin 1964 :

Examen :

✓ O. D. = A. V. = 6/10e

P. O. = 15

L. A. F. = opacités cristalliniennes

synéchies iridocristalliniennes

✓ O. G. = A. V. = 7/10e

P. O. = 14

L. A. F. = opacités cristalliniennes

synéchies postérieures

Suit un traitement à base de collyre "Solucort"

Revu irrégulièrement à la Consultation.

La P. O. est maintenue à la normale avec de la Pilocarpine.

Baisse progressive de l'A. V. du fait de la cataracte bilatérale.

- 17 février 1967 :

┐ O. D. = A. V. = 1/10e P. O. = 18

┐ O. G. = A. V. = 2/10e P. O. = 18

┐ L. A. F. = O. D. G. = cataracte bilatérale
synéchies postérieures.

*

*

*

Observation N° 2

Mme Danielle N.... , 34 ans
.....

Malade entrant dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital
Tenon, le 24 mai 1965, pour glaucome chronique simple bilatéral.

- Histoire de la maladie :

Buphtalmie de l'O. D. évoluant depuis 5 ans, avec baisse de
l'A. V. et céphalées depuis 3 ans.

- Examen le 24 mai 1965

➤ O. D. = A. V. = 1/50e P. O. = 45 (A)

Diamètre cornéen augmenté nettement

Iridodonesis

➤ O. G. = A. V. = 10/10e (- 0,75) P. O. = 38 (A)

Diamètre cornéen normal

- Intervention le 1er juin 1965 O. D.

Trépanation d'Elliot classique

➤ Suites opératoires :

- 3 juin 1965 : hyphema O. D.

- 8 juin 1965 : bilan de sortie

➤ O. D. = A. V. = compte les doigts dans le secteur temporal
inférieur

L. A. F. = petit hyphema 1 mm

Iridectomie totale, large

Grosse bulle de filtration

➤ O. G. = A. V. = 10/10e (- 0,75) P. O. = 35

- 4 octobre 1965 : nouvelle hospitalisation pour hypertonie O. G.

- 8 octobre 1965 : Intervention sur l'O. G.

Trépanation d'Elliot classique avec iridectomie périphérique.
Suites opératoires normales.

- 24 janvier 1967 : hospitalisée en urgence pour panophtalmie de l'O. D.

- Histoire de la maladie :

- 19 janvier 1967 : au réveil O. D. collé, rouge, purulent, indolore.
La malade instille de la Tifomycine qui fait regresser les signes irritatifs.

- 21 janvier 1967 : reprise intense des signes d'infection avec T. :
38,5 °. La malade est hospitalisée le 24 janvier 1967.

Examen le 24 janvier 1967 :

➤ O. D. : - Hyperhémie considérable

- Bulle de filtration occupée par un magmat purulent

- Hypopion de 1 mm

- Tyndall puriforme

- Capsule antérieure recouverte entièrement par un exsudat lentiforme

- Secrétions conjonctivales purulentes

- Oeil hypotone

➤ O. G. : normal

- 25 janvier 1967 : Elévation thermique à 40 °

Examen général négatif

Traitement : Penicilline : 10 M. U. Transcycline : 2 flacons

- 30 janvier 1967 :

Sous l'influence du traitement, la température décroît rapidement

➤ O. D. : - L'hyperhémie conjonctivale a diminué

- La bulle est toujours occupée par un magmat purulent mais moins important

- La C. A. est claire sans hypopion

- Disparition des exsudats

- Synéchies iriennes à 6 h. et 11 h.

✓ O. G. : normal.

- 6 février 1967 :

✓ O. D. : - Hyperhémie conjonctivale

- Cornée claire. C. A. normale

- Nombreux précipités pigmentaires sur la
cristalloïde antérieure

✓ O. G. : Normal

A. V. : 9/10e

- 10 février 1967 :

. Examen général normal : aucun signe évoquant une autre localisation infectieuse ;

. Examen gynécologique : normal ;

. Examen O. R. L. : normal.

*

*

*

Observation N° 3

Mme Raymonde MAU....., 64 ans
.....

Malade entrant le 23 juin 1966 dans le Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital Tenon pour hypertonie oculaire bilatérale.

- Histoire de la maladie

Depuis plusieurs mois, perception d'anneaux colorés autour des
lumières O. D.

- 5 février 1966 : P. O. D. = 54 P. O. G. = 50

Traitée par Transicarpine et Tosmilene

- Examen le 23 juin 1966 :

☛ O. D. = A. V. = 10/10e P. O. = 30
C. A. : plate Angle étroit, mais ouvert
F. O. : petite dépression centrale de la papille
C. V. : normal.

☛ O. G. : A. V. = 7/10e P. O. = 35
C. A. : plate Angle étroit, mais ouvert
F. O. : normal
C. V. : élargissement de la tache de Mariotte
affleurant l'isoptère III/1.

- Intervention le 31 mars 1966 : O. D.

Iridosclérectomie de Lagrange, sans incident.

Suites opératoires :

- 1er avril 1966 :

bonne bulle. C. A. plate. Hyphema dans l'aire pupillaire.

- 20 avril 1966 :

☛ O. D. : bonne bulle de filtration P. O. = 18,5
Disparition de l'hyphema
Opacités cristalliniennes et migration pigmentaire
sur la cupule antérieure.

✦ O. G. : P. O. = 30

- 13 mai 1966 :

✦ O. D. : A. V. = 6/10e (+ 1,25) P. O. = 13

✦ O. G. : A. V. = 10/10e (+ 0,50) P. O. = 36

- 16 mai 1966 :

Iridocyclite de l'O. D.

Tyndall important

Nombreux précipités sur la Descemet

A. V. inférieure à 1/10e P. O. = 18

Traitement : Cortancyl 5 X 4. Néomycine-Hydrocortisone.
Néosynéphrine

- 23 mai 1966 :

✦ O. D. : A. V. = 3/10e P. O. = 23

L. A. F. Disparition des précipités

Tyndall très fin

✦ O. G. : P. O. = 40

✦ L'examen O. R. L. est normal

✦ L'examen stomatologique : 4 extractions à envisager des
deux côtés

- 10 juin 1966 :

✦ O. D. : A. V. = 3/10e P. O. = 20

L. A. F. : disparition du Tyndall

précipités abondants sur la cristalloïde
antérieure

bonne fistule

✦ O. G. : A. V. = 10/10e P. O. = 38

Arrêt du Cortancyl. Traitement Pilocarpine O. G.

- 29 juin 1966 :

Conjonctivite O. D.

Frottis : Staphylopathogène

Traitement : Néomycine-Hydrocortisone

- 26 juillet 1966 : Intervention : O. G.

Iridosclérectomie de Lagrange, sans incidents.

Suites opératoires normales

- 4 août 1966 :

→ O. D. : A. V. = 1/50e P. O. = 11

Cataracte qui se complète rapidement

→ O. G. : A. V. = 10/10e P. O. = 26

- Depuis suivie régulièrement :

→ O. D. : A. V. = P. L. P. O. Hypotonie 8 à 11

Cataracte totale

→ O. G. : A. V. = 10/10e P. O. Normale 15 à 20

*

*

*

Observation N° 4

Mr Jean PHL....., 42 ans
.....

Le malade entre dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon le 28 septembre 1964, pour hypertonie oculaire bilatérale.

- Histoire de la maladie

Découverte en 1963 d'une hypertonie oculaire bilatérale à 30 - 40, avec halos colorés et céphalées.

Traité médicalement par Pilocarpine puis Diflupyl.

La persistance des céphalées motive son entrée dans le Service.

- Examen le 28 septembre 1964 :

→ O. D. : A. V. = 9/10e a. c. P. O. = 16 (sous Diflupyl)

L. A. F. = R. A. S.

F. O. = rejet des vaisseaux du côté nasal

C. V. = exclusion de la tache aveugle par
l'isoptère II/1.

→ O. G. : A. V. = 10/10e a. c. P. O. = 15 (sous Diflupyl)

L. A. F. = R. A. S.

F. O. = Légère excavation papillaire

C. V. = normal

- Intervention le 1er octobre 1964 : O. D

Iridosclérectomie de Lagrange avec large iridectomie périphérique.

Suites opératoires normales.

- Janvier 1965 :

P. O. normalisée à droite, mais apparition d'un scotome de Bjerrum O. G.

- 9 février 1965 : Intervention O. G.

Iridosclérectomie de Lagrange, sans incident, avec iridectomie périphérique.

Suites opératoires normales. P. O. normalisée O. D. G.

- 30 juin 1965 :

✓ O. G. = Baisse importante de l'A. V. à 1/50.

Hypotonie à 4 1/2 . F. O. : oedème maculaire.

Traitement : Médrol. Terramycine.

- 21 juillet 1965 :

Hypotonie persistante O. G.

- 22 septembre 1965 :

✓ O. G. : A. V. = 1/50

P. O. : imprenable. oeil trop mou

F. O. : oedème papillomaculaire

Traitement : Corticosol. Corti K

- 22 octobre 1965 :

Oedème du pole postérieure persistant

P. O. imprenable

Arrêt des corticoïdes. Homatropine.

- 5 novembre 1965 :

✓ O. G. : A. V. = 1/10e P. O. = 5

F. O. diminution de l'oedème dans la région maculaire

- 26 novembre 1965 :

✓ O. G. : A. V. = 1/10e P. O. = 7

F. O. persistance de l'oedème papillaire

- 16 février 1966 :

✓ O. G. : A. V. = 2/10e P. O. = 9

F. O. léger flou papillaire

- 6 juin 1966 :

✓ O. G. : A. V. = 3/10e P. O. = 11

F. O. Disparition de l'œdème du pôle postérieur

- 13 janvier 1967 :

✓ O. G. : A. V. = 1/10e P. O. = 26

Traitement par Pilocarpine O. G.

- 24 février 1967 :

✓ O. D. : A. V. = 8/10e P. O. = 15

✓ O. G. : A. V. = 2/10e P. O. = 24 (A)

- 3 juillet 1968 :

✓ O. D. : A. V. = 9/10e P. O. = 14

✓ O. G. : A. V. = 2/10e P. O. = 9

*

*

*

Observation N° 5

Mme Jeanine MOU.... , 37 ans
.....

La malade entre dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital
Tenon le 22 mai 1965, pour hypertonie oculaire bilatérale.

- Histoire de la maladie :

Depuis plusieurs semaines, perception d'halos colorés autour des
lumières.

- 22 mai 1965 :

Episode d'hypertonie aiguë, bilatérale.

Hospitalisée avec : Diamox, Pilocarpine, Mintacol.

- 29 mai 1965 :

→ O. D. : P. O. = 12 C. A. = plate A. V. = 10/10e

→ O. G. : P. O. = 10 C. A. = plate A. V. = 10/10e

- 8 mai 1965 :

→ O. D. : P. O. = 19 (A)

- 22 mai 1965 : Intervention O. D.

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie périphérique,
sans incident.

Suites opératoires normales

- 16 juillet 1965 :

→ P. O. D. = 18 P. O. G. = 40

- Examen du 13 septembre 1965 :

→ O. D. : A. V. = 10/10e P. O. = 12

L. A. F. = bonne bulle de filtration

→ O. G. : A. V. = 9/10e P. O. = 39

L. A. F. = C. A. plate

- Intervention le 16 septembre 1965 : O. G.

Iridosclérectomie de Lagrange, sans complication.

Suites opératoires normales.

- 25 septembre 1965 :

✦ O. D. : A. V. = 8/10e P. O. = 12 bonne filtration

✦ O. G. : A. V. = 9/10e P. O. = 10 bonne filtration

- 1er octobre 1965 :

Episode de polydypsie et polyurie, céphalées.

- 1er novembre 1965 :

Hospitalisée pour réhydratation.

- 7 janvier 1966 :

Radiographie : adénome hypophysaire.

- 19 janvier 1966 : Intervention adénome hypophysaire

Enorme méningite séreuse. Arachnoïdite enserrant les N. O.

Grosse masse granuleuse dans la selle turcique qui fait éclater la tente de l'hypophyse.

Incision et curetage de la tumeur.

- 7 mai 1966 :

Amélioration de l'état général.

✦ A. V. : O. D. et G. = 10/10e P. O. D. = 16 P. O. G. = 20

- 9 janvier 1967 :

Baisse brutale de l'A. V. de l'O. G.

✦ O. G. : A. V. = 6/10e P. O. = Hypotonie à 3

L. A. F. = disparition rapide de la fluo
au niveau de la fistule

Il s'agit d'une rupture de la cicatrice filtrante

F. O. = Oedème maculo-papillaire

Traitement : Atropine.

- 13 janvier 1967 :

➤ O. D. : A. V. = 2/10e P. O. = 3
C. A. plate
F. O. oedème maculaire discret en étoile
aspect congestif de la papille

- 17 janvier 1967 :

➤ O. D. : Phénomène de Seidel positif qui signe la rupture de
la cicatrice filtrante à l'origine de l'hypotonie

- 6 février 1967 :

➤ O. D. : A. V. = 5/10e P. O. = 18
F. O. = diminution de l'oedème du pôle postérieur

- 7 mars 1967 :

➤ O. D. : A. V. = 7/10e P. O. = 18
F. O. = Pigmentation de la région maculaire
Disparition de l'oedème

- 17 novembre 1967 :

➤ O. D. : A. V. = 9/10e P. O. = 22
F. O. = normal
L. A. F. = bonne bulle de filtration

➤ O. G. : A. V. = 10/10e P. O. = 17
F. O. = normal
L. A. F. = bonne bulle de filtration

*

*

*

Observation N° 6

Mme Germaine TUR..... , 79 ans
.....

La malade entre dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon le 8 octobre 1962, pour glaucome chronique bilatéral.

- Histoire de la maladie

Depuis plusieurs années, hypotonie oculaire bilatérale traitée médicalement. La tension reste élevée malgré : Diamox et Pilocarpine.

- Examen du 8 octobre 1962 :

• O. D. : A. V. = 2/10e P. O. = 48

L. A. F. = C. A. plate. Opacités cristalliniennes..

• O. G. : A. V. = 6/10e P. O. = 38

- Intervention le 9 octobre 1962 : O. D.

Iridosclérectomie de Lagrange, sans incident.

Suites opératoires normales.

- Intervention le 13 décembre 1962 : O. G.

Iridosclérectomie de Lagrange, sans incident.

Suites opératoires normales.

- 27 décembre 1962 :

La tension oculaire remonte à gauche. La cicatrice ne semble plus filtrer. Oeil douloureux. Traitée par Pilocarpine et Tifomycine.

- 4 janvier 1963 :

Disparition des douleurs. La tension oculaire revient à la normale, coïncidant avec une réapparition de la filtration.

Persistance d'un larmoiement important.

- 12 janvier 1963 :

Disparition des douleurs, excellente filtration. Mais persistance du larmolement, malgré des voies lacrymales perméables.

- 25 janvier 1963 :

Depuis huit jours, hypotonie O. G., avec diminution importante de l'A. V.

→ O. G. : Absence de lueur papillaire. C. A. plate
A. V. = P. L. Hypotonie +++
Aspect flétri de la cornée.

→ O. D. : A. V. = 3/10e

Il s'agit d'une fistulisation externe de la fistule ce qui expliquerait le larmolement.

- 13 février 1963 :

→ O. G. : A. V. inférieure à 1/10e
Hypotonies ++
Traitement par solution d'Homatropine 2 %

- 1er mars 1963 :

→ O. G. : A. V. inférieure à 1/10e
Hypotonie
Traitement par sous conjonctivale de solution hypertonique.

- 3 avril 1963 :

→ O. D. : Opacification du cristallin
→ O. G. : Moins hypotone, mais pas de C. A.
Acuité visuelle toujours réduite à la P. L.

*

*

*

Observation N° 7

Mr Auguste DA.... , 60 ans
.....

Malade entrant dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital
Tenon le 29 janvier 1962, pour glaucome chronique bilatéral.

- Histoire de la maladie :

Glaucome découvert en 1960. La pression oculaire oscille entre
20 et 40, sous traitement médical, tout en étant plus élevée O. G.

- Examen du 29 janvier 1962 :

+	O. D. : A. V. = 10/10e	P. O. = 30
	F. O. normal	C. V. normal
+	O. G. : A. V. = 9/10e	P. O. = 39
	F. O. normal	C. V. normal

- Intervention le 30 janvier 1962 : O. G.

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie totale, sans
incident.

Suites opératoires : petit hyphema qui regresse en quelques jours.

- Intervention le 13 février 1962 : O. D.

Iridosclérectomie de Lagrange, sans incident.
Suites opératoires normales.

- 19 février 1962 :

+	O. D. : A. V. = 10/10e (- 1,5)	P. O. = 15	. . .
	L. A. F. : Bonne bulle		
+	O. G. : A. V. = 8/10e (- 1,5)	P. O. = 26	
	L. A. F. : Petite bulle		

- 12 mars 1962 :

Nouvelle hospitalisation pour hypertonie bilatérale
+ P. O. D. = 31 P. O. G = 24

- Intervention le 13 mars 1962 : O. D.

Iridosclérectomie de Lagrange avec petit fragment scléral.
Ouverture agrandie au couteau.

Suites opératoires normales.

- Intervention le 27 mars 1962 : O. G.

Iridosclérectomie de Lagrange, sans incident.

Suites opératoires normales.

- 5 mars 1962 :

┐ O. D. : A. V. = 7/10e a. c. P. O. = 21

L. A. F. : Assez bonne filtration
Iris un peu atrophique

┐ O. G. : A. V. = 10/10e a. c. P. O. = 22

L. A. F. : Bonne filtration
Iris un peu atrophique

- 24 avril 1962 :

Nouvelle hospitalisation pour hypertonie bilatérale.

- Intervention le 25 avril 1962 : O. D.

Cyclodiathermie périmusculaire D. E. et D. I.

- Intervention le 2 mai 1962 : O. G.

Cyclodiathermie périmusculaire D. E. et D. I.

- 18 mai 1962 :

┐ O. D. : A. V. = 8/10e a. c. P. O. = 17

L. A. F. : opacités cristalliniennes

┐ O. G. : A. V. = 5/10e a. c. P. O. = 10

L. A. F. : opacités cristalliniennes

- 22 mai 1962 :

Hypertonie O. G. à 40 qui persiste malgré le traitement.

- Intervention le 7 juin 1962 : O. G.

Incision au couteau de 4 mm à 3 h., mais la conjonctive très remaniée et cartonnée ne permet pas de faire un lambeau conjonctival.

Résection de la sclère au ciseau. Taille d'une plastie conjonctivale dans le cul de sac inférieur qui est ensuite placée sur la fistule par quelques points.

Suites opératoires

- 30 juillet 1962 :

Ulcération de cornée O. G.

- Pendant 3 ans le malade est suivi avec un traitement médical qui maintient la P. O. D. autour de 20, alors que celle de l'O. G. oscille entre 30 et 40. Parallèlement, on assiste à une baisse d'A. V. jusqu'à 1/10e O. D. et 4/10e O. G.

- Intervention le 24 janvier 1966 : O. G.

Hémi-Cyclodiathermie inférieure transconjonctivale.

- Pendant 1 an la P. O. G. oscille entre 40 et 50 sous traitement médical.

- 10 octobre 1966 :

→ O. G. : A. V. = 2/10e P. O. = 29

L. A. F. : Goniosynéchie annulaire
Obturation de la fistule

- Intervention le 11 octobre 1966 : O. G.

Opération combinée Scheefé-Cleisis

Dissection de la conjonctive à distance du limbe à 2 h., jusqu'au limbe. Incision au scarificateur au limbe. On va chercher une languette d'iris restante que l'on inclue dans la partie externe de l'incision. Sur l'autre côté coagulation galvanique de la lèvre postérieure. Petite rétraction cornéenne en regard.

- 19 janvier 1967 :

Devant l'hypertonie persistante de l'O. G. à 45 on a fait pratiquer 12 séances d'aspiration à la ventouse par le Dr Demailly à la Clinique Ophtalmologique de l'Hotel-Dieu.

A la suite de ces séances, on peut maintenir la P. O. G. entre 20 et 30 sous traitement médical : Glauposine.

- 10 juillet 1968 :

→ O. D. : A.V. 1/20e P.O. 15,6 LAF synéchies post. et cataracte
→ O. G. : A.V. 1/10e P.O. 18,5 LAF - id. -

Observation N° 8

Mme Monique CAN.... , 41 ans
.....

La malade entre dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon, le 12 novembre 1966, pour glaucome aigu de l'O. D.

■ Histoire de la maladie

Poussées d'hypertonie oculaire depuis un an.

■ 10 novembre 1966 :

Crise violente d'hypertonie oculaire qui motive son entrée le 12.

■ Examen le 12 novembre 1966 :

▼ O. D. : A. V. = 1/50e. Oedème cornéen, plis desmétriques. Mydriase. P. O. = 1/10.

Sous traitement, diminution des douleurs oculaires.

■ Intervention le 18 novembre 1966 : O. D.

Trépanation d'Elliot à la tréphine de 15 mm. Iridectomie totale.

■ 25 novembre 1966 :

▼ O. D. : A. V. = 1/10e P. O. = 9

L. A. F. = bonne bulle de filtration.

▼ O. G. : A. V. = 10/10e P. O. = 20

■ 24 janvier 1967 :

▼ O. D. : A. V. = 10/10e P. O. = 21

L. A. F. = petite bulle un peu cystoïde

■ 26 avril 1967 :

▼ P. O. D. = 34 sous traitement.

■ 18 mai 1967 :

Hospitalisée pour courbe P. O. et intervention éventuelle O. D.

Gonioscopie O. D. : orifice de trépanation scléral semble obstrué.

- Intervention le 25 mai 1967 : O. D.

Reprise de glaucome.

Dissection conjonctivale en incisant à 1 cm du limbe de 9 à 3 heures.

On libère l'orifice de la fistule précédente. Cautérisation au thermo-cautère avec agrandissement de la fistule qui est reperméabilisée.

Suites opératoires :

- 27 mai 1967 :

Bonne filtration O. D. P. O. = 10/7,5

- 14 juin 1967 :

Poussée d'hypertonie de l'O. D. à 36 faisant suite à des crises d'hypertonie difficilement jugulées par le traitement.

- Intervention le 16 juin 1967 : O. D.

Incision de la conjonctive dans le secteur supérieur temporal. Dissection poursuivie au limbe (la fistule précédemment réalisée était perméable).

Incision au scarificateur à 11 h. Inclusion à la pince de la corne externe de l'iris. Cautérisation de la partie interne de l'incision.

Suites opératoires :

- 23 juin 1967 :

▼ O. D. : A. V. = 7/10e a. c. T. O. = 16
L. A. F. = bonne filtration

- 2 octobre 1967 :

▼ P. O. D. à 36 sous traitement.

- Intervention le 11 octobre 1967 : O. D.

Cyclodiathermie sur l'hémicirconférence inférieure.

Suites opératoires :

- 18 octobre 1967 :

Décollement ~~choroïdien~~ supérieur avec P. O. D. = 4.

- Depuis P. O. normalisée à 20 sous traitement.

*

*

*

Observation N° 9

Mme Albertine LUC.... , 68 ans.
.....

Malade hospitalisée dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon pour hypertonie oculaire aigue bilatérale, le 29 avril 1966.

→ Histoire de la maladie :

Poussée brutale d'hypertonie oculaire bilatérale le 26 avril, qui ne cédant pas au traitement, fait hospitaliser la malade pour intervention.

- Interventions le 30 avril 1966 :

→ O. D. : Iridectomie périphérique

→ O. G. : Iridectomie totale

Devant la persistance de l'hypertonie, on décide la réintervention.

- Interventions le 4 mai 1966 :

→ O. D. : Opération de Scheie avec iridectomie totale.

→ O. G. : Iridencleisis.

Devant la persistance de l'hypertonie bilatérale :

Glaucome malin bilatéral.

- 6 mai 1966 :

Ponction de vitré O. G. = amélioration au bout de 5 jours

- 17 mai 1966 :

Ponction de vitré O. D. = amélioration pendant 3 jours.

- 26 mai 1966 :

Ponction de vitré O. D.

- 24 juin 1966 :

→ P. O. D. = 49

→ P. O. G. = 54 cataracte O. G.

- 28 juin 1966 :

Opération de cataracte O. G.

- 29 septembre 1966 :

Opération de cataracte O. D.

- Intervention le 4 octobre 1966 : O. D.

Réfection de la fistule.

Réfection du lambeau conjonctival sous anesthésie générale et urée intra-veineuse.

Dissection du lambeau après libération du surjet conjonctival.

Section du lambeau au limbe entre 10 h 30 et 1 h 30, en passant en avant de la bulle de vitré à hyaloïde intacte. Sérum glacé.

Ouverture de la cornée au couteau et cautérisation de sa lèvre postérieure.

Suture du lambeau à la cornée par six points séparés à la soie.

Libération et abaissement du lambeau conjonctival supérieur.

Suture facile sans traction par points séparés des deux lambeaux.

Suites opératoires :

Bonne bulle de filtration. Le lambeau conjonctival abaissé est bien en place.

Pendant 8 mois, la P. O. D. est maintenue entre 20 et 30.

- 28 juin 1967 :

Poussée de P. O. D. à 40.

- Intervention le 6 juin :

Corepraxie O. D.

- Depuis P. O. D. entre 30 et 40 sous traitement médical.

*

*

*

Observation N° 10

Mr Charles HEL....
.....

Le malade entre le 27 juillet 1964 dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon, pour glaucone chronique bilatéral.

- Histoire de la maladie :

Hypertension oculaire découverte en 1964.

- Examen le 27 juillet 1964 :

➤ O. D. : A. V. = 10/10e ; P. O. = 28 ; C. V. = normal

➤ O. G. : A. V. = 10/10e ; P. O. = 28 ; C. V. = rétrécissement nasal.

- Intervention le 28 juillet 1964 : O. D.

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie périphérique, sans incident.

Suites opératoires :

Depuis l'intervention O. D., baisse régulière de l'A. V. en relation avec l'apparition d'une cataracte qui fait passer l'A. V. de 10/10e en juillet 1964 à P. L. en novembre 1964.

- Intervention le 12 octobre 1964 : O. G.

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie totale.

- Intervention le 15 décembre 1964 : O. D.

Extraction du cristallin cataracté.

Suites opératoires :

Remontée de l'A. V. de l'O. D. à 7/10e avec correction.

- Depuis la P. O. bilatérale se maintient autour de 20 sous Pilocarpine.

- 22 mai 1967 :

➤ O. D. : A. V. = 5/10e a. c. ; P. O. = 22.

➤ O. G. : A. V. = 7/10e a. c. ; P. O. = 15,5.

*

*

*

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Cette étude nous a permis de mettre en évidence le rôle primordial joué par la fistule limbique dans la survenue des différentes complications tardives des interventions fistulisantes antiglaucomateuses.

Nous avons pu en effet faire les constatations suivantes :

- 1° - L'infection tardive est due dans la grande majorité des cas, à la pénétration endoculaire du germe pathogène à travers la cicatrice filtrante.
- 2° - L'hypotonie tardive a pour cause la filtration externe, chronique ou aigue, de l'humeur aqueuse, à travers l'épithélium de recouvrement de la cicatrice filtrante.
- 3° - L'hypertonie tardive est provoquée le plus souvent par l'oblitération de la fistule.
- 4° - La survenue tardive d'une cataracte est favorisée par les modifications mécaniques et physico-chimiques entraînées par la cicatrice filtrante.

Il ressort donc de notre étude, le fait que la prophylaxie des complications tardives des interventions fistulisantes antiglaucomateuses réside dans l'indication judicieuse et la parfaite exécution de l'intervention dans le but d'obtenir une cicatrice filtrante bien protégée par un épais revêtement, le fameux " manteau de velours " de Lagrange.

*

*

*

Vu, le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu, le Président de Thèse

Pr. G. OFFRET

vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

M. J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXIADES S.

Infection post-opératoire tardive 7 mois après une trépanation d'Elliot chez une malade atteinte de glaucome chronique bilatéral.

Arch. Ophtal. (Paris) 50, 12, 833-837, 1933.

- ARDOUIN M., URVOY, CATROS A.

Quelques réflexions à propos de l'association glaucome et cataracte.

Bull. Soc. Ophtal. Fr. 64, 9, 713-720, 1964.

- BELOVA S.

Complications après opérations antiglaucomeuses (en russe).

Vestr. Oftal. 1949, 2815, 31-33. Analyse : Exc. Med. Ophtal. 1950, 415, 287.

- BEUNINGEN E. G. A.

Gonioskopische Beobachtungen zur Frage der Katarakbildung nach drucksenkenden Eingriffen.

Ber. Dtsch. Ophtal. Ges. Heidelberg. 1951, 57, 121-126.
Analyse : Ophtal. Lit. 1951, 515, 1003.

- BONAMOUR G., RAVAUULT M.

Le décollement choroïdien post-opératoire.

Année Ther. Ophtal. 9, 35-53, 1958.

- BONAMOUR G. et LEOPOLD Ph.

Le film de fibrine dans le traitement des fistules cornéennes ou des retards de cicatrisation.

S. O. L. 25-1-1959. Bull. des Soc. d'Opht. Fr. 400, 1959.
Ann. Ocul. 800-818. Sept. 1961.

- BONNET M.

Les fistules externes de la cornée et de la région limbique.

Thèse Lyon, 1962. Conférences Lyonnaises Ophtal. N° 64. 1962.

- BONNET M.
L'hypotonie oculaire.
Conférences Lyonnaises Ophtal, N° 89, 1967.
- BREGEAT P.
L'oedème de la papille.
Rapport Soc. Franc. Opht, 1956, Masson, Paris.
- BURNS D. M. J., AINLEY R. H.
Sympathetic Ophthalmia after glaucoma surgery.
Trans. Opht. Soc. U. K., 86, 757-761, 1966.
- CABANTOUS M.
A propos des techniques opératoires de la cataracte sur des yeux ayant subi une intervention fistulisante en deux ou en un seul temps.
Thèse Paris 1965.
- CAMBIASSO R.
La infección post-operatoria tardia en la operacion de Elliot
Su profilaxis en el acto quirurgico.
Ve Cong. Arg. Oftal. mai 1953. Buenos-Aires.
- CAMPINCHI R., DEMAILLY Ph.
Extraction du cristallin par en bas chez le glaucomateux fistulisé.
Bull. Soc. Opht. Fr. 64, 11, 886-890, 1964.
- CHANDLER P. A.
Hypotonig after a filtering operation.
Amer. J. Ophtal. 30, 4, 484-485, 1947.
- CHANDLER P. A.
Primary Glaucoma. Complications of surgery. Causes of failures and methods of prevention and correction.
Trans. Amer. Acad. Ophtal. and Otol. Ohama 1949 - 1-2 (224-231). Analyse : Exc. Med. Ophtal. 1949. 319-530.
- CHANDLER A., MAUMENEE A.
A major cause of hypotony.
Amer. J. Ophtal., 52, 609-617, 1961.

- CHAPUT A.

Etude des interventions fistulisantes dans le glaucome.

Thèse Bordeaux. 1961.

- CONSTANTY M.

Les complications post-opératoires dans les iridosclérectomies.

Thèse Paris. 1955.

- DELLAPORTA A.

Über Spätinfektion nach den Operationem von Elliot and Lagrange
nebst Bermerkungen über die Häufigkert der Spätinfektion nach
Iridencleisis antiglaukomatosa.

Ophtalmologica (Basel), 116, 321-334, 1948.

- DELLAPORTA A.

Spätinfektion nach Elliot-Trepanation.

Wien. Klin. Wochenschr, 61, 512, Aout 1949 - Anin. Ophtal. Lit.
3, 3, 462, 1949.

- DELLAPORTA A.

Über Faltelung der Netzhaut bei Hypotonie.

Klin Mbl Augenheilk, 125, 672, 1954.

- DELLAPORTA A.

Tundus changes in post operative hypotonie.

Amer. J. Ophtal. 40, 781, 1955.

- DESVIGNES P.

Le problème de l'ophtalmie sympathique.

Rapport de la Soc. Ophtal. Paris. 1950.

C. R. Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1950.

- DESVIGNES P. - REGNAULT

Résultats de 274 opérations de Lagrange.

Clinique Ophtalmique. 3, 1967.

- DUNNINGTON J. H. et REGAN E. F.

Late fistulisation of operative wounds : diagnosis and treat-
ment.

Amer. Ophtal. Soc. 1949.

C. R. Trans. Amer. Ophtal. Soc. 1949, 47, 63-79.

- DUVERGER C.

Quarante ans d'Opérations de Lagrange.

C. R. Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1954. 573-581.

- DEROLA A.

Sur la fréquence de l'infection tardive après la trépanation d'Elliot et après l'Iridencleisis antiglaucomateuse de Holth.

Acta. Ophtal. Klb. 12, 137, 1934.

- EMERY G.

La ventouse de succion perilimbique. Interêt dans le dépistage du glaucome chronique. Applications thérapeutiques.

Thèse Paris. 1966.

- FANTA H.

Über die Katarakthildung nach der Elliotschen Trepanation and Holthschem Iridenkleisis.

Graefe ' s Arch. Ophtal. 1948.

Anal. : Ophtal. Lit. 1948. 215. 661-662.

- FORONI C.

Fistolizzazione a valvola nel glaucoma.

Giorn. Ital. Oftal. 1948 1/2. 135-146.

Analyse : Arch. Ophtal. Paris. 1949. 9/1. 133.

- GONZALES A. F.

La infeccion tardia en las operaciones fistulizantes.

Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 1960. 20, 976-994.

- HAYE C.

Complications post-opératoires et résultats de 319 interventions d'Iridencleisis.

Soc. Ophtal. Paris. 18/6/1955. Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1955. 9. 615-623.

- HERVOUET F.

Erreurs à éviter dans la cure chirurgicale du glaucome.

Entretiens ann. Ophtal. Paris. Année Ther. et Clin. Ophtal. 1960, 11, 253-268.

- HERVOUET F.

L'hypertonie après intervention antiglaucomateuse. Les moyens d'y parer.

Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1960. N° 4, 272-278.

- HERVOUET F.

Un test précis pour placer correctement la trépanation dans les interventions fistulisantes.

Ann. Oculist. Paris, 1963, 12, 1225-1228.

- HILSDORF C.

Die Ergebnisse einer einfachen filtrierenden Glaukomoperation.

Klin. Mbl. Augenheilk., 148, 3, 375-381, 1966.

- JACOBS H. A.

The bleb partial-pressure vacuum cup. A preliminary fistulizing anti-glaucomatous operations.

Trans. Amer. Acad. Ophtal. Otolaryng. 69, 2, 307-309, 1965.

- JAYLE G., OURGAUD A., CROISY A.

Stase papillaire par hypotonie oculaire après intervention antiglaucomateuse.

Bull. Soc. Oph. Fr., 1, 235-238, 1956.

- JEPSON C. N.

Glaucoma surgery : complications and failures with special reference to an histopathologic correlation.

Amer. J. Ophtal., 57, 6, 919-931, 1964.

- JOSEPH E.

Résultats éloignés des opérations antiglaucomateuses.

Ann. Oculist., 172, 827-848, 1925.

- KALFA S. F., ZBARSKY A.

Immediate and late results of iridencleisis in glaucoma .

Oftal Zh. N° 6. 432-439. 1965.

Analyse in Ophtal. Lit., Lond. 19, 3, 451, 1965.

- KALT M.

L'infection tardive consecutive aux operations fistulisantes antiglaucomateuses.

Acta. Conc. Ophtal., 1958, 11, 1440-1445.

- KALT M.

Les uvéites consécutives aux operations antiglaucomateuses.

Année ther. Clin. Ophtal., 1958, 9, 195-216.

- KALT M., LOISILLIER F.

L'infection tardive consecutive aux opérations fistulisantes antiglaucomateuses. Etude clinique et histologique.

Ann. Ocul. Paris, 1958. 91, 713-735.

- KRAUS H., MYSKA V.

Late infection following fistulising antiglaucomatous operations (En Tchèque).

Analyse in Ophtal. Lit. London., 19, 5, 732, 1965.

- KUCHLE H.

Zur aufgehelenen Verderkammer nach fistelbildenden Glaucomoperation.

Klin. Mbl. Augenheilk., 146, 6, 554-558, 1965.

- KURUS E.

Über luxurierende Filterkissen.

Klin. Mbl. Augenheilk., 1959, 135/3, 439.

- LAVAL J.

The use of absorbate gelatin film-gelfilm in glaucoma filtration surgery.

Arch. Ophtal. (Chicago), 54, 5, 667-682, 1955.

Analyse : Arch. Ophtal. (Paris), 16, 5, 574, 1956.

- LEGRAND J., HERVOUET F., LENOIR A.

Anatomie pathologique de l'iridencleisis, les raisons des succès et des échecs.

Bull. Mem. Soc. Franc. Ophtal. 1957, 70, 457-483.

- LEGRAND J., CHEVANNES H.

Aspects gonioscopiques des cicatrices filtrantes dans l'aphakie.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1962, 62, 435-438.

- LEGRAND J., HERVOUET F.

Les cicatrices filtrantes qui ne filtrent pas.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 63, 9-10, 696-700, 1963.

- LEGRAND, DESVIGNES, CORCELLE, ETIENNE, FRANCOIS P.

Table ronde sur les complications per et post-opératoires des
opérations anti-glaucomeuses.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 65, 6, 585-607, 1965.

- LEOPOLD J. H.

Fistulizing operations for glaucoma : their complications.
J. int. Coll. Surg. 1960, 33, 171-180.

- LEWIS Ph. M.

Surgical complications of glaucoma (Prévention, Management).
Eye, Ear, Nose, Thr. Month, 1953, 32/9. 520-523 et 525.
Anal : Exc. Med. Ophtal., 1954. 813-126.

- LEYDHERCKER W.

Spätergebnisse nach Iridencleisis.
Klin. Mbl. Augenheilk. 148, 6, 818-833, 1966.

- LUSSIER M.

Une complication tardive des opérations fistulisantes.
Un. Med. Can. Février 1963, 92, 221.

- MAC NAIR S. S.

Glaucoma in the negro.
Amer. J. Ophtal., 1951, 34/1, 70-76.

- MASSIN M. et HUDELO J.

Considerations sur les hypotonies post-iridencleisis.
Bull. des Soc. Opht. Fr., 11, 741, 1963.

- MAUMENEE A. D.

External filtering operations for glaucoma : the mecanism of function and failure.

Trans. Amer. Ophtal. Soc., 1960, 58, 319-328.

- MELO TAVARES

Nota clinica acerca da infecçao tardia das cicatrizes filtrantes. Conceitos terapêuticos.

Arch. Soc. Ophtal. Hisp.-Amer., 24, 6, 524-528, 1964.

- MORAX

L'infection tardive dans les operations antiglaucomateuses.

XIII e Cong. Int. Ophtal. Amsterdam.

Ann. Ocul. 177, 3, 238, 1930.

- MORO F.

L'infezione tardiva della bozza fistolizzante.

Atti. Soc. Oftal. Ital., 21, 257-282, 1963.

- MYLIUS K., DENKHAUS G.

Zur Behandlung der Spätinfektion nach Elluotscher Trepanation.

Klin. Mbl. Augenheilk., 141, 3, 447-449, 1962.

- NANO H., PAGANO R., BERAZA H.

Un metodo de extraccion de cataractas despues de operaciones fistulizantes.

Arch. Oftal. B. Aires. 1960, 35, 233-239.

- NIVET M.

A propos de 74 cas d'opérations fistulisantes type Lagrange.

Thèse Paris. 1956.

- NORBIS A., QUANTINNE E. J., MASSANISSO E.

Reparacion quirurgica de la ruptura aguda de una cicatrize filtrante.

Arch. Oftal. B. Aires., 40, 9, 287-289, 1965.

- OFFRET G.

Complications opératoires du glaucome de l'adulte.

Clin. Ophtal., 4, 124-134, 1966.

- OFFRET G.

L'infection post-opératoire.

Clin. Ophtal., 4, 29-40, 1966.

- OURGAUD A. G., BERARD P. V.

Le glaucome malin, à propos de deux observations.

Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1956, 1, 195-203.

- PAPE R.

Die Behandlung der aufgehobenen Vorderkammer nach bulbuseröffnenden Eingriffen.

Ber. dtsch. Ophtal. Ges. 67, 219-225, 1965.

- PAUFIQUE L.

Rupture d'une cicatrice filtrante après une trépanation d'Elliot.

Journ. Ophtal. 375-377., 1943.

- PAUFIQUE L.

Traitement des fistules de la cornée.

Ann. Ther. Ophtal., 293-299. T. X., 1959.

- PAUFIQUE L., BONNET M.

Refection des cicatrices filtrantes antiglaucomateuses, indications et thérapeutiques.

Ann. Oculist. Paris. 197, 9, 886-893, 1964.

- PAUFIQUE L., ETIENNE R., BONNET M.

Au sujet de l'oedème des membranes profondes par hypotonie après opérations antiglaucomateuses.

Bull. Soc. Opht. Fr., 5, 477, 1965.

- PAUFIQUE L., BONAMOUR G., BONNET M.

La fistulisation externe des cicatrices filtrantes d'opérations anti-glaucomeuses.

An. Inst. Barroquer N° extr. 240-263. Avril, 6, 1965.

- PAUFIQUE L., ETIENNE R., BONNET M., LEQUIN

Au sujet de l'oedème des membranes profondes par hypotonie après opérations antiglaucomeuses.

Bull. Soc. Ophtal. Fr., 65, 5, 477-486, 1965.

- PAUFIQUE L., BONNET M.

Technique de reperméabilisation des "kystes uniques et exclus" succédant à une opération antiglaucomeuse de "type filtrant".

Bull. Soc. Ophtal. Fr., 61, 9, 831-836, 1966.

- PAYNE B. F.

Operative failures for chronic simple glaucoma.

Amer. J. Ophtal. 1948. 31/8. 965-971.

- PESME D. J.

Les interventions précoces dans le glaucome chronique.

Thèse Bordeaux. 1965.

- POLLIOT L., REGNAULT F.

Résultats éloignés de 52 interventions d'Elliot pour glaucome chronique.

Clin. Ophtal., 3, 15-23, 1966.

- QUERE A., RAZAFINJATO R., DIALLO J.

Le traitement chirurgical du glaucome primitif chez les sujets de race noire.

Ann. Oculist. Paris. 199, 4, 379-393, 1966.

- RAMPIN S.

Le traitement chirurgical du glaucome primitif à angle fermé, indications et résultats.

Thèse Lyon. 1964.

- RATEAU J.

Trypsine et fistule infectée de Lagrange.

Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1960, 60, 213-215.

- RAVALLI T.

Controllo a distanza di tempo di oltre 100 operazioni di iridoencleisis.

Atti Soc. Oftal. Ital. 1955. 15-376.

- REDSLOB E.

Les causes des échecs des opérations fistulisantes à la lumière d'examen anatomopathologiques.

Ann. Oculist., 1950, 183/1. 1-15.

- SCHEIE H. G.

Results of peripheral iridectomy with scleral cautery in congenital and juvenile glaucoma.

Trans. Amer Ophtal. Soc. 60, 116-139, 1962.

- SCHRADER K. E.

Zur Frage der Spätinfektion nach Iridencleisis.

Ophtalmologica, Basel 1960, 139, 134-139.

- SEDAN J.

Des facteurs individuels et familiaux dans l'oblitération tardive des fistules antiglaucomateuses.

Ann. Oculist. Paris. 1954, 187/1, 31-39.

- SEDAN J., JAYLE G. E.

Résultats éloignés de 374 interventions antiglaucomateuses fistulisantes observées plus de 4 ans après leur réalisation.

Ann. Oculist. 188, 11, 1039-1042, 1955.

- SGROSSO S.

Sulle complicanze tardive degli interventi fistolizzanti nel glaucoma.

Atti 38e cong. soc. Oftal. Ital. 1949. 11. 276.

- SPAETH E. B.

Reoperations and complications following glaucoma operations.
"Management of complications in eye surgery".

FASANELLA R. M. W. B. Saunders Company Philadelphia,
1957, 156-169.

- STANKOVIC M., STANKOVIC I.

Peut-on éviter les complications dans les opérations fistulisantes du glaucome primaire.

Ann. Oculist., Paris, 1954, 187/8, 726-736.

- SUGAR S.

The course of change in size of succursful filtering cicatrices.
Amer. J. Ophtal., 1960, 49/4, 795-800.

- SUGAR H. S., ZECKMAN T.

Late infection of filtering conjonctival scars.

Amer. J. Ophtal. 1958, 46, 155-170.

- SUDA K., KANEDA S.

Persistent hypotony after glaucoma surgery.

Acta soc. ophtal. Jap., 58, 130-135. Fev. 1954. In ophtal. Lit.
1954. N° 645.

- THEODORE F. M.

Uveitis complicating surgery for glaucoma, retinal detachment.
and the cornea.

Eye, Ear, Nose, Thr. Montly, 44, 9, 94-96, 107, 1965.

- TOPALIS Ch., TSAMPARLAKIS J.

Les complications post-operatoires du glaucome primaire.

Bull. Mem. Soc. Fr. Ophtal., 1961, 74, 50-61.

- TRIBIN- PIEDRAHITA A.

Beta therapy in filtering operations for the treatment of
glaucoma.

Amer. J. Ophtal. 60, 1, 140-141, 1965.

- VANCEA, TUDOR C.

Infection tardive intraoculaire à la suite d'une scléotrépanation d'Elliot. (En Roumain).

Rev. Med. Chir. 1958, 62, 589-592.

An. in Arch. Ophtal. Paris. 1959. 19. 529-532.

- VERZELLA M.

Operation combinée cataracte et iridencleisis.

Ann. Oculist. Paris. 196, 7, 688-708. 1963.

- WEVE H.

Restoration of sealed off fistulae after operations for glaucoma simplex.

Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom. 2, 1-4, 309-312, 1959.

- WEEKERS R.

Les limites de la pression oculaire physiologique.

Ann. Oculist. Paris. 509-512, 1959.

*

*

*



EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13°
TELEPHONE
535.18-93
535.18-62